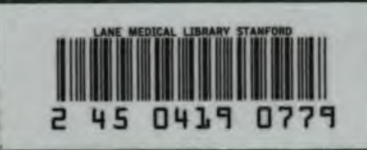






J.B. Baillière & Fils



III

MALADIES CHIRURGICALES

# DE LA PEAU

ET DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

# COLLABORATEURS

**ALBARRAN** (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

**ARROU** (J.), chirurgien de l'hôpital Hérold (Enfants malades).

**AUVRAY**, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

**BÉRARD**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

**BRODIER** (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

**CAHIER**, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

**CASTEX** (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine de Paris.

**CHEVASSU** (Maurice), prosecteur à la Faculté de médecine.

**CUNEO** (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

**DELBET** (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laënnec.

**DUJARIER** (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

**DUVAL** (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

**FAURE** (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Cochin.

**GANGOLPHE** (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

**GUINARD** (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

**JABOULAY**, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

**LAUNAY** (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.

**LEGUEU** (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

**LUBET-BARBON** (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

**MAUCLAIRE** (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

**MORESTIN** (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

**OMBRÉDANNE** (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.

**PATEL** (Maurice), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

**RIEFFEL** (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux anatomiques.

**SCHWARTZ** (Anselme), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

**SEBILEAU** (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

**SOULIGOUX** (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

**TERSON** (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

**VEAU** (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

**VILLAR** (Francis), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
*Publié en fascicules*
SOUS LA DIRECTION DE

**A. LE DENTU**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

**PIERRE DELBET**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

---

III

# MALADIES CHIRURGICALES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

PAR

**J.-L. FAURE**
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE PARIS

---

**Avec figures intercalées dans le texte**

---

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1908

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET

---

# MALADIES CHIRURGICALES DE LA PEAU

## ET DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

PAR

J.-L. FAURE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Cochin (1).

---

Il est évidemment nécessaire de séparer de l'histoire des maladies chirurgicales de l'appareil tégumentaire l'immense chapitre de la dermatologie pure.

Les maladies de la peau, bien que touchant par beaucoup de côtés à la pathologie externe, ont trop peu de rapports avec la chirurgie proprement dite; elles constituent une branche nosologique si distincte, elles ont suscité, tant au point de vue théorique qu'à celui de leur traitement, de si innombrables travaux, qu'il ne saurait être question d'en donner ici le plus léger aperçu. J'aurai cependant quelques mots à dire sur certaines affections que leur nature aussi bien que l'intervention qu'elles réclament placent sur la limite incertaine qui sépare la pathologie chirurgicale de la pathologie cutanée.

L'appareil tégumentaire est complexe. Il est formé de tissus divers et essentiellement différents les uns des autres. D'abord la trame cutanée avec ses couches dissemblables, avec son épiderme, son derme pénétré en tous sens d'un inextricable réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques, se continuant par sa face profonde avec les éléments conjonctifs du tissu cellulaire sous-cutané, hérissé de papilles innombrables et traversé de multiples éléments nerveux. Puis tout

(1) Cette article a été revu et mis au point avec le concours de mon excellent élève et ami le Dr Lenglet. La rédaction de l'article *Érysipèle* lui appartient. Je tiens à le remercier de sa collaboration.

un sytème surajouté, qui embryologiquement n'en est qu'une dépendance, mais dont les maladies se présentent avec une allure tout à fait spéciale, je veux parler de cette immense appareil gandulaire, sudoripare ou sébacé, noyé sur tout le corps au sein du derme et de l'hypoderme, source constante d'affections qui semblent siéger et qui siègent souvent dans l'épaisseur de la peau elle-même.

C'est pourquoi je crois qu'il est logique, afin d'apporter dans la description des affections chirurgicales de l'appareil tégumentaire le plus de clarté possible, de les étudier séparément, suivant qu'elles ont leur point de départ dans la trame cutanée elle-même ou dans les appareils qui en dépendent.

Enfin je pense qu'il faut, avant tout, faire de ces diverses maladies une classification étiologique aussi rigoureuse que possible, de façon à grouper ensemble les affections qui présentent une analogie d'origine.

Laissant de côté les lésions de cause diathésique, les lésions traumatiques étudiées dans un précédent fascicule et certaines lésions parasitaires, qui sont du ressort de la dermatologie proprement dite, ainsi que les affections tégumentaires d'origine trophique, par altération première du système nerveux central ou périphérique, il reste à étudier successivement :

Les *lésions infectieuses*, et j'entends par là toutes les lésions due à l'*envahissement microbien* de la peau et des appareils annexes.

Les *lésions organiques*, et en particulier les tumeurs, quelles que soient d'ailleurs les hypothèses que l'on émette sur la cause première de leur développement ; elles seront aussi étudiées à part suivant qu'elles procèdent de la peau elle-même ou des appareils qui lui sont annexés.

Enfin les *lésions par parasites non microbiens*, fort rares dans nos pays, et qu'on ne peut évidemment faire rentrer dans aucune des catégories précédentes.

## I. — LÉSIONS INFECTIEUSES.

Les *lésions infectieuses*, conformément au plan tracé plus haut, seront étudiées séparément, suivant que les microbes envahisseurs s'attaquent au derme et aux divers éléments qui le pénètrent si intimement qu'ils n'en peuvent être séparés, ou, au contraire, aux appareils glandulaires qui en dépendent moins étroitement.

Parmi les affections de la trame cutanée proprement dite, la plus virulente, la maladie infectieuse par excellence, c'est certainement l'*érysipèle*, et c'est par lui que nous commencerons notre exposé.

## 1° ÉRYSIPÈLE.

**DÉFINITION.** — On peut définir l'érysipèle : un érythème infectieux localisé et uniforme, reposant sur un œdème dur, limité par un bourrelet d'extension un peu saillant, plus dur que le reste de la plaque, évoluant avec fièvre, envahissant de proche en proche, accompagné de douleurs spontanées et dont l'unique cause est le développement d'un microbe spécial : le streptocoque.

**HISTORIQUE.** — Vu, ou du moins décrit d'abord, à notre connaissance, par Hippocrate, l'érysipèle ne fut justement apprécié dans sa nature que par Piorry, qui le regarda comme une dermite septique : ***septicodermite***. Vulpian, en 1848, reconnut au microscope cette dermite fondamentale. Renaut, en 1874, donna la première description histologique précise. En 1870, la période bactériologique s'était ouverte avec Nepveu et Hinter. Elle l'est encore, nous le verrons un peu plus loin.

**PATHOGÉNIE.** — Le streptocoque paraît avoir été vu pour la première fois, en 1870, par Nepveu, dans la sérosité des plaques érysipélateuses. Le premier, Fehleisen l'a obtenu en cultures pures en 1883. On a décrit dans la suite de nombreuses variétés de streptocoques, mais leur spécificité propre semble loin d'être prouvée, et il est certain au contraire que, par des artifices d'expérience, on peut obtenir d'extrêmes variations de virulence de la même espèce. Les caractères morphologiques sont, d'autre part, si peu suffisants pour déterminer la véritable nature des microbes que le pneumocoque ne se distingue pas de certaines variétés de streptocoques encapsulés et associés en diplocoques.

**Morphologie**. — Le streptocoque a, comme l'indique son nom, une remarquable tendance à l'arrangement en chaînettes. Ces chaînettes sont formées de grains ronds, réguliers ou oblongs lorsqu'ils résultent de la division récente d'un *Coccus* de la chaînette. Les chaînettes du pus sont d'ordinaire assez courtes; celles du bouillon comptent fréquemment des centaines d'éléments. Le diamètre de chacun d'eux est de 0 μ 8 à 1 μ. La dimension des grains, leur disposition se transforment pour le même streptocoque d'un milieu à l'autre; on avait voulu fonder sur leur forme une division en plusieurs espèces; mais, devant les propriétés biologiques de ces apparences, on y a renoncé, et la bactériologie ne tient plus compte aujourd'hui des variétés ***Streptococcus brevis***, ***longus***, ***conglomeratus***, etc.

**Coloration**. — Les couleurs communes d'aniline le teignent aisément, et il subit l'action du réactif iodo-ioduré de Gram sans se décolorer ensuite.

**Cultures.** — Il vit aussi bien à l'abri de l'oxygène que dans l'air, et sa virulence demeure très longtemps intacte quand on le conserve à l'abri de l'air. Les limites de culture sont entre 15 et 45°, avec un optimum à 37°. Bien qu'il croisse aisément dans les milieux usuels et en particulier dans le bouillon neutre ou légèrement alcalin sur la gélatine et sur la gélose, ses propriétés particulières se conservent beaucoup mieux sur des milieux composés de la façon suivante et indiqués par Marmorek, en 1895 : *a.* bouillon, 1 partie ; sérum du sang humain, 2 parties ; *b.* bouillon, 2 parties ; sérum de l'ascite ou de la pleurésie, 2 parties; *c.* bouillon, 1 partie ; sérum d'âne, 1 partie. Des cultures vieillies croissant sur d'autres milieux moins favorables recouvrent leur virulence quand on les transporte sur bouillon sérum. On peut encore cultiver le streptocoque dans le lait, sur pomme de terre, sur gélatine. Celle-ci n'est jamais liquéfiée.

**Expérimentation.** — L'animal réactif de choix est le lapin; mais la souris est également sensible. La virulence pour l'animal peut être très différente de ce qu'elle est pour l'homme, et tel streptocoque hautement pathogène pour l'homme l'est à peine pour le lapin. Il est même assez rare de déterminer d'emblée la mort du lapin : presque toujours, quand on inocule l'oreille, tout se borne à l'apparition d'une plaque érysipélateuse; l'injection intrapéritonéale tue le lapin en vingt-quatre heures, quelquefois même en douze heures dans les cas de haute virulence. L'inoculation intraveineuse peut provoquer des myélites avec paralysie, des troubles trophiques, des convulsions, etc.

A côté de ces faits, il en est d'autres plus importants par les résultats pratiques qui pourront un jour en être la conséquence, et il convient de les signaler ici.

**PLURALITÉ DES STREPTOCOQUES. — STREPTOCOLYSINE. — SUBSTANCES ANTAGONISTES.** — Si la morphologie ne suffit pas à différencier le streptocoque en de nombreuses variétés, la discussion sur l'existence de plusieurs variétés de streptocoques n'en reste pas moins entière, et les arguments pour et contre l'unité sont assez nombreux et assez précis pour qu'il ne soit pas possible, à l'heure actuelle, d'en tirer une conclusion.

On a essayé la différenciation des espèces en se servant de milieux colorés, dont la couleur est modifiée par la croissance du streptocoque. Le *Streptococcus brevis* de la salive normale décolore le milieu en rouge neutre, tandis que l'influence des autres variétés est nulle sur le même milieu. Ce serait là un nouvel argument en faveur de la pluralité des variétés si de nombreuses tentatives, faites dans ce sens par d'autres observateurs, n'étaient venues démontrer l'inanité de l'espoir de distinguer les espèces par simple culture comme par simple examen microscopique.

Fehleisen, Rosenbach, ont essayé de classer les streptocoques d'après leur origine; mais Petruschky a pu provoquer avec le même streptocoque l'érysipèle, le phlegmon et la septicémie généralisée, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Des faits analogues sont connus en clinique, où l'on observe trop fréquemment les rapports étiologiques de l'érysipèle et de l'infection puerpérale.

Marmorek, s'appuyant sur l'effet curatif de son sérum, vient en 1895 à la théorie uniciste : il l'appuie sur les caractères bio-chimiques du streptocoque, en particulier sur son *pouvoir hémolytique* et sur l'incapacité du streptocoque de pousser dans un filtrat streptococcique. Il y a cependant à cela deux exceptions : le streptocoque de la scarlatine et celui de la gourme poussent dans ce filtrat; il se trouve d'autre part que ces deux sortes ne sont pas soumises à l'influence thérapeutique du sérum streptococcique.

« Des streptocoques, dit Marmorek (1), qui ont le même aspect au microscope et dans les cultures, inoculés de la même façon à des animaux sensibles (souris, lapins) amèneront tantôt une infection généralisée rapidement mortelle, tantôt une lésion locale, peu étendue, ou même parfois se montreront inoffensifs. Bien plus, un streptocoque qui a fait mourir un homme ne produit souvent chez l'animal qu'une maladie insignifiante. Aux difficultés provenant de la variabilité dans la forme se joignent donc celles qui proviennent de la variabilité dans la virulence. »

Cette opinion de Marmorek a d'abord rallié le plus grand nombre de bactériologistes; puis la théorie pluraliste a regagné peu à peu le terrain perdu à la faveur des découvertes plus récentes sur les propriétés biochimiques des sécrétions microbiennes et des diastases dont elles provoquent la formation dans l'organisme : agglutinines, hémolysines, fixateurs, etc.

C'est ainsi que Moser regarde comme spécifique le streptocoque de la scarlatine, parce qu'il agglutine quand on le traite par du sérum de cheval qui a reçu des cultures de streptocoque scarlatineux. Cette agglutination peut se faire jusqu'à 1 p. 100. Or ce même sérum n'agglutinait d'autres streptocoques qu'à un taux de sérum beaucoup plus élevé. Il convient d'ajouter que Dopter (2) s'est élevé contre cette expérience, ainsi que Besredka, et que la question de l'agglutination est jugée depuis longtemps déjà : le même streptocoque n'est pas agglutiné constamment de la même façon par le même sérum; il peut même être mieux agglutiné par le sérum d'un animal préparé avec une autre variété de streptocoque. Le même streptocoque manifeste un pouvoir agglutinatif différent suivant qu'il est plus ou moins

(1) Marmorek, Le streptocoque et le sérum antistreptococcique (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 593, 1895).

(2) Ch. Dopter, Sur l'agglutination des streptocoques recueillis chez les scarlatineux (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LVIII, 14 mai 1904).

virulent. Il n'est donc pas possible de tirer actuellement parti de l'agglutination pour juger de la nature des variétés streptococciques.

Besredka pense que le moyen le plus sûr d'arriver à la différenciation sera d'établir l'existence de fixateurs distincts et propres à chacune des variétés. Le fixateur est une substance pouvant se développer dans le sérum et permettant l'action de certaines diastases sur les toxines ou sur d'autres substances organiques. Dans le cas des streptocoques, il paraît exister un fixateur venant agir sur le globule rouge et permettant ensuite la fixation de la streptocolysine, ou toxine hémolysante, sur le globule. La détermination des espèces de streptocoques paraît dépendre de la détermination exacte des divers fixateurs. Le streptocoque est jusqu'ici le seul microbe possédant un pouvoir hémolytique *in vivo*.

Le streptocoque amène la production dans l'organisme d'une ou plusieurs substances, qui sont les antagonistes de ses toxines. C'est ainsi que Mori (1) a démontré expérimentalement l'existence, dans la sérosité péritonéale, d'une substance immunisante détruite par le chauffage à 60°, qui traverse le filtre Berkfeld et dont l'action est prouvée par le fait que, si l'on injecte dans la cavité péritonéale d'un cobaye une dose mortelle de streptocoques mélangée avec 1 centimètre cube de l'exsudat péritonéal d'un cobaye mort de péritonite streptococcique, filtré, cette dose suffit à protéger le cobaye sain.

La même substance a été retrouvée par d'autres auteurs, et il est certain qu'un animal peut être immunisé contre une espèce streptococcique déterminée par l'injection du propre sérum filtré des exsudats toxiques produits chez d'autres animaux de même espèce par le même streptocoque. La résistance de cobayes immunisés de cette façon peut leur permettre de supporter des doses deux cent cinquante et cinq cents fois mortelles. On ne saurait dire encore, à l'heure actuelle, si les animaux ainsi préservés peuvent résister à l'inoculation d'autres streptocoques.

On voit, par ce rapide aperçu, combien nous sommes loin de la solution de ces problèmes complexes; mais on comprend en même temps que cette solution n'est que différée et que la précision de jour en jour plus grande des méthodes biologiques aura raison des difficultés multiples qui se présentent.

**ÉTIOLOGIE.** — La pathogénie de l'érysipèle ne prête à aucune considération particulière ; il se produit à tout âge, en toute saison, davantage cependant en hiver; toutes les races sont soumises à son influence. Il est parfois épidémique, comme il le fut en Angleterre en 1777 et 1800, en France en 1750 et 1861. Sa contagiosité est grande ; elle a été démontrée même sur l'homme involontairement ou volontaire-

(1) N. Mori, Contributo alle conoscenze suble proprieta degli essudati specifie (*Clinica veterinaria*, anno XXVIII, 1905).

ment. La manière dont il pénètre varie d'un cas à l'autre; presque toujours il envahit par une effraction des muqueuses ou de l'épiderme; la moindre plaie, la plus petite éraillure, même invisible, lui est suffisante. Les faits expérimentaux démontrent seulement que la violence du mal varie suivant qu'il est inoculé dans le tissu conjonctif, dans une cavité séreuse, ou dans le sang. Des streptocoques de virulence égale donneront un phlegmon diffus sans septicémie si on les inocule dans le tissu conjonctif, une septicémie mortelle s'ils sont introduits dans le sang. La virulence du mal est d'ailleurs subordonnée aux conditions cliniques dans lesquelles il se développe, à la résistance du patient, ou, pour parler un langage plus en rapport avec nos connaissances actuelles, à la manière dont se fait, chez le sujet infecté, la production de substances opposantes ou de substances permettant l'attaque du virus en circulation par les cellules des tissus. On connaît des septicémies streptococciques évoluant pendant deux et trois mois avec présence de streptocoques dans le sang et finissant par guérir.

A côté des faits bien connus, évidents même, de pénétration du streptocoque par une éraillure des muqueuses ou de l'épiderme, il faut faire place à part à sa pénétration possible à travers les muqueuses respiratoire, digestive supérieures et même à travers la muqueuse intestinale. Pour rare que soit le fait, il ne semble pas impossible, si on s'en rapporte aux expériences de Tchitchkine (1). Cet auteur a observé la mort de plus de moitié des cobayes, à qui l'on fait ingérer de petites quantités de streptocoques virulents, tandis que la mortalité tombe à un quart quand on fait pénétrer le même streptocoque par l'estomac. Quant à la différence de virulence autrefois observée entre l'érysipèle spontané médical et l'érysipèle chirurgical traumatique, elle tenait exclusivement au fait bien connu de l'exaltation de la virulence d'un microbe qui passe d'animal à animal, d'homme à homme.

Selon toute probabilité, ce sont les lésions microscopiques de la muqueuse et peut-être des ouvertures naturelles, comme celles des amygdales, qui servent au microbe de voies de pénétration. Il est probable aussi que la muqueuse intacte de l'intestin n'est pas pénétrable par le streptocoque. Cette dernière conclusion de Tchitchkine n'est pas sans objection, et il convient de réserver absolument la question de la possibilité de la traversée de la muqueuse intestinale par le streptocoque. Dans un travail antérieur sur le même sujet, l'auteur avait en effet constaté, parmi d'autres lésions viscérales, le gonflement intense des plaques de Peyer à la suite de l'ingestion de streptocoques.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'érysipèle est d'abord une mala-

(1) Tchitchkine, De l'action du streptocoque et de sa lysine introduite par voie buccale et quelques questions qui s'y rattachent (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, 1906).

die du derme; les lésions de l'épiderme sont secondaires; les lésions lymphatiques et du tissu cellulaire sous-cutané ne se produisent qu'en dernier lieu.

On peut distinguer trois étapes histologiques du processus, l'une de début correspondant aux lésions extérieures au bourrelet d'envahissement, une autre de la période d'état correspondant au bourrelet, la troisième de régression représentée par le centre de la plaque ou par le point envahi le premier.

La zone d'envahissement est distendue par l'œdème interfasciculaire et intrafasciculaire qui infiltre le derme. Les vaisseaux s'y présentent avec un manchon leucocytaire abondant, premier stade de la diapédèse. Entre les faisceaux, dans la sérosité, baignent de grosses cellules irrégulières, ramifiées, décrites par Renaut et résultant de la prolifération du tissu conjonctif. Ces cellules ont été plus tard l'objet d'une nouvelle étude de Grawitz, qui les a dénommées cellules dormantes. Dans les interstices du tissu conjonctif, on met en évidence le streptocoque.

Plus tard cette zone devient le bourrelet; les leucocytes y augmentent de nombre, remplissent les espaces conjonctifs; les streptocoques disparaissent peu à peu; il faut les chercher jusque dans les lymphatiques, où on ne les trouve plus en liberté. Au centre de la plaque, la sérosité n'existe plus, seul persiste l'infiltrat.

Les lésions épidermiques sont surtout mécaniques et toxiques. La distension des espaces épineux de l'épiderme par la sérosité fait éclater l'épiderme; les cellules soumises à la compression et à l'action des produits toxiques dégénèrent ; toute l'évolution épidermique est troublée, l'éléidine se forme mal, les assises cellulaires manquent de cohésion, se séparent, se clivent et tombent en squames plus ou moins nombreuses. Si le clivage se fait sur de petites surfaces, il se forme des vésicules ou des vésico-bulles; s'il s'étend, on assiste à la formation d'une bulle ou d'une phlyctène.

La résolution se produit peu à peu par disparition de l'exsudat et de l'infiltrat suivant la voie lymphatique; mais il est des cas où il persiste un œdème dur après la disparition des phénomènes inflammatoires. Cet œdème est entretenu par des poussées infectieuses intercurrentes: peu à peu une sorte de streptococcie chronique fait suite à la streptococcie aiguë du début. Les tissus infiltrés se déforment et, comme l'a montré J. Renaut, les faisceaux conjonctifs dissociés perdent leur structure normale, se résorbent; le tissu adipeux disparaît, et bientôt la peau et l'hypoderme s'unissent en une couche de tissu infiltré lardacé très épais, constituant une dermite hypertrophique, un *éléphantiasis*, surtout fréquent au scrotum et aux membres inférieurs, mais pouvant exister partout ailleurs.

**SYMPTOMES.** — L'érysipèle est précédé d'une *période d'incubation*.

La durée, indéterminée, paraît osciller entre deux et sept jours. Cette période n'a pas de symptomatologie propre.

L'*invasion* est brutale, un *grand frisson* l'annonce le plus souvent. Ce frisson avec horripilation extrême rappelle celui de toutes les grandes septicémies et de la fièvre urineuse. Sa durée varie d'une demi-heure à deux heures. Il est unique, mais il n'est pas rare de le voir se renouveler au cours de l'évolution de l'érysipèle chaque fois qu'une poussée nouvelle est sur le point de se produire. Sa durée et son intensité sont, dans une certaine mesure, proportionnelles à la gravité du mal qu'il annonce. Après le froid qui l'accompagne se produit la chaleur extrême, et la température atteint en quelques heures 39°, puis 40° et même 40°,5.

Ce frisson est pour le médecin le phénomène initial ; il ne constate que par l'interrogatoire et l'anamnèse l'état de courbature, de malaise, d'inappétence, de céphalée qui l'a précédé de quelques heures, d'un jour ou deux dans d'autres cas. L'épistaxis, les nausées, les vomissements sont des accidents fréquents ; parfois le malade mouche du sang pendant vingt-quatre à quarante-huit heures avant le début du frisson et avant la première rougeur.

La température dépasse fréquemmeut 39° pendant les premiers jours, puis oscille quelques jours autour de 38° avec des différences journalières de 0°,3 à 1°, et enfin tombe en un jour brusquement à la normale. Au cours de l'évolution et à l'occasion d'une nouvelle poussée, il n'est pas rare de voir de petites ascensions se produire en quelques heures et durer peu.

On a décrit divers types de courbe de température ; nous ne les croyons pas de grande importance. Ascension brusque, défervescence brusque, telles sont les caractéristiques les plus ordinaires de la courbe.

En dehors des phénomènes généraux habituels aux pyrexies, état saburral, constipation, dépression ou, au contraire, phénomènes d'excitation et de délire, une chose seulement est à noter : la rareté des urines et la fréquence de l'albuminurie légère, disparaissant d'ordinaire à la fin de l'évolution, du septième au quinzième jour.

Quand il s'agit d'érysipèle facial, médical, aucun autre symptôme n'attire d'abord l'attention du médecin. Dans l'érysipèle chirurgical consécutif à l'évolution d'une plaie ouverte, les caractères de celle-ci se modifient ; elle rougit, cesse de suinter, sèche ; les ganglions correspondants deviennent douloureux : un érythème de couleur rose, rouge, violacée ou bronzée, enveloppe et borde la plaie ; parfois l'engorgement précède l'apparition de la rougeur. En même temps celle-ci devient le siège d'élancements, de sensations constrictives et de tension, de cuisson ; la douleur y est aussi bien provoquée que spontanée. Dans le voisinage de la plaie et au-dessous d'elle se produit une sorte de coussin œdémateux qui la soulève, et cet œdème

peut exister sans rougeur, dans les régions à tissu cellulaire lâche, comme les paupières, le scrotum, le pénis, les grandes lèvres.

Tel est le début local de l'érysipèle chirurgical qui nous intéresse ici particulièrement. Les phénomènes généraux s'accentuent ; le délire, d'intensité variable, surtout nocturne, est fréquent ; il est la règle dans l'érysipèle du cuir chevelu. Il peut aller de la simple rêvasserie jusqu'à la manie furieuse ; il se produit avec d'autant plus d'intensité qu'on a affaire à des sujets plus déséquilibrés soit par leur hérédité, soit par leurs habitudes toxiques.

La tache érysipélateuse s'étend peu à peu ; elle est remarquable par la tension extrême de sa bordure, *son bourrelet*. Ce bourrelet donne à peu près la sensation d'œdème dur que donne le chancre induré ; il est large de $0^m,05$ à 1 centimètre, peu visible. Cependant, dans quelques cas, toute la plaque malade est comme soulevée et injectée par une masse solide ; la peau prend un aspect chagriné, qui rappelle la peau d'orange ; chaque soulèvement est dû à la vésiculation épidermique profonde. La couleur de la partie périphérique du bourrelet, du côté de l'extension, est blanc jaunâtre par ischémie de la peau ; immédiatement en dedans, la couleur rouge vif, rouge lie de vin, cramoisie, reprend, uniformément étendue à toute la plaque ; en dehors, les téguments sont d'un rose vif. Au cuir chevelu, on ne voit pas le bourrelet, mais on peut au toucher sentir la limite de la plaque.

D'après la variété dans la marche envahissante, d'après l'évolution de la lésion, on a décrit de nombreuses variétés d'érysipèle.

Suivant la *manière dont s'étend la plaque*, on admet une *variété fixe*, qu'il vaudrait mieux appeler variété commune, excentrique, régulière ; le bourrelet gagne peu à peu, de proche en proche, pendant un temps variable de deux à dix jours ; sa marche est régulière ; il dessine peu de caps ; il s'atténue un jour, s'arrête et s'éteint par affaissement de l'ensemble de la plaque. Dans cette variété, qui répond à la forme classique, le centre de la plaque, point original, s'affaisse à mesure que progresse le bourrelet, et l'on sait que le streptocoque disparaît presque totalement au centre, alors qu'il existe encore en pleine activité à la périphérie.

Velpeau a décrit, sous le nom d'*érysipèle serpigineux*, une variété dans laquelle des plaques nouvelles se forment, contiguës à la première ou continues, mais à peine reliées à elle. Il semble que dans ce cas l'inoculation se fasse dans le derme avec rapidité, en sautant les étapes et en épargnant certains territoires, sans qu'il y ait cependant de solution de continuité entre la plaque primitive et les plaques secondaires.

Cette variété est voisine de l'*érysipèle ambulant*, qui en est comme l'expression exagérée. L'érysipèle ambulant n'a pas une gravité proportionnelle à l'étendue qu'il envahit ; on le voit en effet couvrir en

quelques jours le visage, le cuir chevelu, le cou, les épaules, envahir le thorax, la poitrine, l'abdomen, sans laisser de peau saine dans tout ce cheminement. Cette prise rapide et régulière de toute la peau le différencie de *l'érysipèle erratique* de Frank, dans lequel l'extension se fait avec une rapidité variable de proche en proche, mais par *plaques séparées.* Il est probable que, dans ce cas, les réseaux lymphatiques, qui courent dans la peau parallèlement à la surface, propagent l'infection d'étapes en étapes en constituant des sortes de zones de cantonnement, où le streptocoque se multiplie et d'où il infecte alors excentriquement.

Verneuil et Barbanneau ont décrit un *érysipèle à distance*, distinct du précédent, parce que la plaque seconde demeure unique. Ce que nous savons du streptocoque et de l'immunisation par ses toxines nous porte à croire que cet érysipèle à distance est non un retour ou une récidive, mais une inoculation nouvelle d'un organisme non immunisé par la première atteinte. L'évolution de la seconde plaque est, en effet, dans cette variété, semblable à l'évolution de la première. On sait que certaines qualités de streptocoques n'amènent pas la formation de substances antagonistes ; il n'y a donc là qu'une forme relevant de la variété particulière de l'agent infectieux.

Ce que nous venons d'écrire permet de prévoir une variété de *forme dépendant de la constitution de la plaque* : une *forme œdémateuse* du pénis, des paupières, du scrotum, où les caractères du bourrelet manquent tant que l'érysipèle n'a pas franchi le tissu cellulaire lâche de ces régions, des variétés vésiculo-bulleuses, bulleuses, pemphigoïdes, phlycténoïdes, purpuriques, hémorragiques, ces dernières variétés plus spéciales aux vieillards et aux cachectiques, aux hépatiques.

Plus importantes sont les variétés qui témoignent d'une *virulence particulière du streptocoque* ou de son *association* à des éléments pathogènes secondaires. Telles les variétés suppurées, phlegmoneuses, gangreneuses. La flexibilité toxique du streptocoque, s'il est permis de parler ainsi, explique parfaitement ces variétés et réalise en clinique ce que l'expérimentation peut faire avec précision, le passage de l'œdème à la suppuration, le passage de la congestion hémorragipare au purpura et à la gangrène.

L'*érysipèle suppuré* est rare ; dans quelques cas, les bulles crèvent, et une sérosité jaunâtre, rappelant celle de l'impétigo, se concrète en croûte à la surface. D'autres fois, une véritable suppuration s'établit, soit en nappe, quand il s'agit de tissu cellulaire lâche, ne résistant pas à l'infiltration, soit en abcès multiples, aréolaires, quand il s'agit de tissu dense et non digéré par le streptocoque. Dans cette dernière variété, la plaque érysipélateuse se parsème de petites collections nodulaires, tendues, douloureuses, devenant fluctuantes et ne s'ouvrant pas spontanément. La virulence du pus qu'elles contiennent est très variable. A un degré de plus, on a l'*érysipèle phleg-*

*moneux*, survenant au déclin de l'érysipèle et se développant le long des trajets lymphatiques qui en partent.

Tandis que cette variété paraît plus en rapport avec la qualité du streptocoque qu'avec celle du tissu qui le reçoit, la nature du terrain est le plus souvent pour l'*érysipèle gangreneux* le principal facteur de gravité. Il ne faut pas oublier cependant que certaines régions sont plus particulièrement exposées, par leur constitution anatomique, au développement de la gangrène, tels le pénis, les bourses, les paupières, les grandes lèvres. Ici la forme gangreneuse n'est grave que par les déformations dont elle est l'occasion chez les patients.

Il existe une variété spéciale de gangrène des organes génitaux externes qui tire ses caractères de la soudaineté de son début et de sa marche suraiguë, mais qui se termine le plus souvent par la guérison. Cette variété se rattache à l'érysipèle par la nature de son agent pathogène, qui est un streptocoque très virulent. Le *terrain* est au contraire le facteur principal dans la pathogénie des autres variétés d'érysipèle gangreneux. Dans l'érysipèle des membres, chez les lymphatiques, les cardiaques, les diabétiques, les cancéreux, les alcooliques, la gangrène apparaît le plus souvent du cinquième au dixième jour ; son début est marqué par l'apparition de macules bronzées, de phlyctènes hémorragiques, qui se fusionnent pour former de vastes plaques.

Pour cette même raison de terrain, l'érysipèle se reproduit chez certaines personnes plusieurs fois dans l'existence. Il n'y a là rien de très étonnant, puisque la vaccination par une première atteinte est tout ce qu'il y a de moins certain, de plus aléatoire, en tout cas de moins durable. Le tiers des malades des hôpitaux est récidiviste ; ceci ne doit pas étonner si l'on songe aux conditions de vie et à l'hygiène trop souvent insuffisante de cette catégorie de malades.

L'*érysipèle à répétition* est plus remarquable par la périodicité, la régularité des poussées, ou même par le fait que celles-ci sont subintrantes et se poursuivent indéfiniment. Ces érysipèles se reproduisent sous les plus légères influences ; mais les plus réguliers sont ceux qui surviennent à l'occasion de la menstruation. L'*érysipèle menstruel* n'est pas toujours en activité au moment de l'écoulement sanguin, il le précède, l'accompagne, le suit ou le remplace. Il est d'ordinaire sans gravité ; mais il en existe des observations où il fut accompagné de phénomènes graves. Le plus souvent les femmes qui le subissent ont une inflammation chronique des organes génitaux internes. On a fait beaucoup d'hypothèses pathogéniques à son sujet. Il se peut que l'organisme soit rendu plus sensible par le passage dans la circulation de substances favorisant l'évolution du streptocoque et que celui-ci se réveille au moment de leur passage. La nature de ces substances est toutefois purement hypothétique. Quant au streptocoque, il se conserve avec la plus grande facilité dans les sécrétions des muqueuses, et des expérimentations ont montré que, s'il est un peu virulent

pour le porteur, il peut l'être extrêmement pour les animaux (Widal).

La même raison de terrain et de mise en circulation de substances favorisantes semble présider à l'éclosion de l'*érysipèle malarien*. Il évolue en même temps que l'accès, et il guérit en même temps que lui par la quinine. Sa rareté est grande, et la preuve de sa nature streptococcique ne semble pas faite : on sait que des éruptions, érythémateuses, urticariennes, œdémateuses se produisent chez certains malariens et subissent l'action de la quinine.

Comme nous l'avons dit à propos de l'anatomie pathologique, certains érysipèles récidivants aboutissent à un *état éléphantiasique*, qui rappelle l'éléphantiasis des pays chauds; le streptocoque pourrait ne pas être seul à causer ces déformations. Renon a incriminé le pneumocoque; il faut se souvenir cependant de la difficulté qu'il peut y avoir à différencier certaines variétés de pneumocoques et de streptocoques, et faire des réserves sur l'infection chronique à pneumocoques. Les causes adjuvantes de ces éléphantiasis sont d'ailleurs nombreuses, et avant toutes il faut mettre la stase et l'insuffisance circulatoire, si fréquentes aux membres inférieurs.

**Érysipèle interne.** — Les variétés de l'érysipèle interne représentent fréquemment la localisation streptococcique qui précède ou qui suit l'érysipèle de la face. L'érysipèle atteint une partie quelconque des voies digestives, mais plus souvent la bouche et le pharynx; il peut occuper l'œsophage, l'estomac ou l'intestin; nous avons vu, en étudiant l'étiologie, que les animaux peuvent prendre par l'intestin l'infection streptococcique. Les voies respiratoires ne sont pas plus épargnées en aucune de leurs parties; on décrit le coryza, la laryngite, la bronchite, la pneumonie érysipélateuses. Le coryza est, au point de vue qui nous intéresse, le plus utile à connaître, car il n'est souvent que le premier stade de l'érysipèle externe.

**COMPLICATIONS.** — Il est difficile de faire l'étude de ces complications sans empiéter sur le territoire de la pathologie interne et sans étudier la streptococcie dans son ensemble (1); les complications érysipélateuses sont souvent, en effet, la conséquence d'une migration ou d'un transport du streptocoque à distance en un point où il va constituer un nouveau foyer d'attaque; plus rarement elles sont le fait de la simple toxicité à distance des produits microbiens déversés par le streptocoque dans la circulation, et c'est surtout dans ce dernier cas qu'il faudrait les regarder comme complications de l'érysipèle. Or, cliniquement, il est impossible de différencier les deux variétés, streptococcie d'une part et streptotoxinhémie de l'autre. Aucun appareil ne reste à l'abri de l'atteinte du streptocoque; on connaît l'*endocardite*, la *myocardite*, la *péricardite*, les *artérites* et la *phlébite à strepto-*

(1) Voy. F. Widal, Streptococcie et érysipèle de la face (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, 1906, fasc. X).

*coques*, survenant comme manifestations isolées ou postérysipélateuses. Le foie et le rein peuvent être également atteints; mais ici on peut remarquer qu'il n'est pas rare d'avoir une simple action toxique s'exerçant sur le foie et le rein sans localisation streptococcique. La *lésion hépatique* n'est en général accompagnée d'aucun signe clinique. L'ictère est rare et le pronostic en est sérieux ; quand le foie est malade avant l'atteinte érysipélateuse, celle-ci accentue les lésions et peut entraîner la dégénérescence granulo-graisseuse de la cellule hépatique.

La *néphrite érysipélateuse* légère, sans localisation rénale du streptocoque, est fréquente; l'albuminurie est, en quelque sorte, un symptôme obligatoire de tout érysipèle de quelque intensité. Quand l'érysipèle se prolonge, le rein est atteint dans son ensemble, et la mort décèle des lésions de néphrite diffuse. Si le streptocoque lui-même envahit le rein, l'évolution est celle de la néphrite hémorragique : dans ce cas, la terminaison ordinaire est la septicémie. La néphrite peut être regardée comme une des complications les plus ordinaires; car, même dans l'érysipèle, dont l'agent microbien n'envahit pas, les toxines lèsent le rein au moins une fois sur deux, et, dans tout érysipèle à répétition, il se produit des lésions rénales.

Les autres complications sont le fait de la généralisation streptococcique : ainsi surviennent la *pleurésie*, la *péritonite* et peut-être les *arthrites*. Pour ces dernières, un point demeure douteux : leur origine toxique pure, ou leur origine microbienne directe. Il est certain que le plus grand nombre relèvent de cette dernière pathogénie. Il ne faut pas oublier cependant que Richardière (1) admet le réveil de la diathèse rhumatismale sous l'influence du streptocoque. Les arthrites apparaissent en effet pendant la convalescence et cèdent à l'action du salicylate de soude. Comme dans le rhumatisme articulaire aigu, elles sont polyarticulaires. A côté de cette variété, existent les arthrites purulentes, dont la nature est nettement streptococcique.

Le *système nerveux* ne subit d'ordinaire que l'action toxique, mais celle-ci peut être grave. Chantemesse a publié l'observation d'une paraplégie suivant de loin un érysipèle; il existe des observations de troubles ataxiques et de pseudo-tabes consécutifs à l'érysipèle. Dans un cas de ce genre, il s'agissait sans doute de névrites périphériques. Grasset a fait connaître une observation de paralysie symétrique postérysipélateuse du tibial antérieur. L'expérimentation, d'accord avec ces faits, a démontré l'existence de lésions médullaires au cours de la streptococcie.

**PRONOSTIC.** — La gravité de l'érysipèle est subordonnée à l'état du malade, à l'association du streptocoque à d'autres agents pathogènes, à la virulence propre du streptocoque. Chez les individus jeunes, non

(1) Richardière, Des arthrites rhumatismales dans l'érysipèle (*Soc. méd. des hôp.*, 1893).

tarés, l'érysipèle est ordinairement bénin : la statistique des hôpitaux militaires est, pour cette raison, meilleure que la statistique des hôpitaux civils. Tout ce qui contribue à déprimer l'individu, âge, lésions rénale, cardiaque, hépatique, diabète, est un facteur de gravité.

Il semble que la gravité ancienne de l'érysipèle ait cédé avec l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie ; autrefois, en effet, l'érysipèle et ses complications entraînaient une mortalité hospitalière d'un tiers environ des cas. Cette mortalité se produisait par extension et aggravation de l'affection ; aujourd'hui, on ne compte plus les guérisons. Il est cependant vrai encore que l'érysipèle chirurgical se développant à l'occasion d'une plaie est plus grave que l'érysipèle médical. Dans certaines épidémies, l'érysipèle est particulièrement grave ; il y a là un fait analogue à celui que l'on constate pour toutes les affections fébriles infectieuses.

Dans certaines circonstances, l'érysipèle peut atténuer une affection au cours de laquelle il survient ; le lupus du visage semble en avoir bénéficié assez fréquemment, et les observations de guérison sont actuellement assez nombreuses. On a signalé une action analogue sur les sarcômes, et on a proposé pour cette raison l'injection de toxines streptococciques. Il convient d'être très réservé à ce sujet, la variabilité d'action de ces moyens commandant tout au moins la prudence dans leur emploi.

**DIAGNOSTIC.** — Il n'est en général pas difficille de différencier l'érysipèle des *érythèmes non infectieux de la face* ; il est en effet tout à fait exceptionnel que l'état général soit atteint de façon quelque peu profonde au cours des éruptions artificielles d'origine externe ou interne qui le simulent le plus ; les caractères objectifs, en dehors de tout symptôme général, suffiraient à différencier ces éruptions de l'érysipèle. Elles sont généralisées à toute la surface qu'elles atteindront et ne s'étendent que par l'inexpérience aggressive du malade, du médecin : elles n'ont pas de bourrelet ; la tuméfaction de la peau n'y donne pas ce caractère chagriné si fréquent à la limite de l'érysipèle ; les plaques sont moins dures. Chez certaines personnes cependant, l'évolution se fait si brutalement qu'on a quelque peine à se défendre de l'idée d'érysipèle ; l'évolution et la température lèvent les doutes. Le nombre des causes des éruptions artificielles est si grand que nous renverrons pour leur étude aux traités spéciaux.

Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur le diagnostic de l'érysipèle et de la lymphangite réticulaire. Dans les formes typiques, il est très facile. Les contours de la lymphangite sont irréguliers, « découpés en carte de géographie, avec des caps et des promontoires ». En outre, elle ne présente pas de bourrelet. Dans certaines formes, la difficulté est plus considérable, mais nous n'y insisterons pas, car elle est plus théorique que pratique. Entre certaines lymphangites à

streptocoques et l'érysipèle, il n'y a que des nuances sans aucun intérêt.

Les autres affections ne sauraient prêter à confusion : aussi ne ferons-nous que signaler, pour leur ressemblance vague, le zona ophtalmique, la dacryocystite, le lupus pernio, l'urticaire. Dans tous ces cas manque le symptôme capital, la fièvre intense.

**THÉRAPEUTIQUE.** — La thérapeutique est le plus souvent limitée dans son action à favoriser les éliminations, à combattre la fièvre et, dans la mesure possible, à enrayer l'extension des plaques. Les lavages d'intestin, les purgatifs légers donnés de temps en temps, l'absorption d'une quantité d'eau ou de boissons diverses sans alcool rempliront la première indication. Beaucoup de praticiens ont préconisé l'administration de remèdes antithermiques : benzoate de soude, salicylate de soude, etc. Il nous a semblé que l'un des moins mauvais était l'aspirine à la dose de $1^{gr},50$ à $2^{gr},50$ par jour, associée soit à la quinine, soit au pyramidon. Le quinquina et les préparations du genre Todd semblent plus recommandables à la fin de la maladie, quand le mal décline, pour tonifier le malade, qu'au début de l'évolution. On prescrira en outre une alimentation légère, lactée ou lacto-végétarienne.

Le nez, la bouche, le pharynx étant, chez l'érysipélateux, des foyers de contagion et de contamination, il conviendra de les soigner particulièrement : on se souviendra que l'eau boriquée est un assez bon antistreptococcique, et on la prescrira concurremment à l'eau oxygénée ou l'eau formolée.

Parmi les traitements généraux qui ont donnné de bons résultats, il faut compter et recommander les bains froids ; on les réservera aux formes graves, très fébriles, avec tendance à l'adynamie. Ces bains seront donnés à la température de 18 à 25°, un peu plus haut si le malade ne les supporte pas ; on les prolonge dix à quinze minutes. Dans le même ordre d'idées, on peut recourir à l'enveloppement froid.

La thérapeutique a vu, dans ces dernières années, apparaître de nombreux sérums antistreptococciques, les uns destinés à la cure de maladies reconnues streptococciques, les autres à celle de maladies dans lesquelles le streptocoque est présent, mais paraît jouer un rôle beaucoup plus problématique. Les résultats ont été jusqu'ici assez médiocres pour être peu encourageants. Il convient cependant de citer, parmi les chercheurs qui ont le plus marché dans cette voie, Marmorek, Aronson, Moser, Menzer, Gabrietchenvky, etc.

Les premiers essais remontent à 1891, où Royer établissait déjà que « les cultures filtrées et chauffées à 100°, injectées dans les veines d'un animal, augmentent sa résistance et le mettent à l'abri de l'infection par le streptocoque ».

Plus tard, 1893, Charrin et Roger d'une part, Marmorek de l'autre, firent connaître leurs essais sérothérapiques, mais il fut bientôt

démontré que le streptocoque n'était pas toujours sensible à l'action des sérums protecteurs et que le sérum n'immunisait que contre le streptocoque d'où il dérivait. On remarqua également qu'en préparant les animaux avec plusieurs variétés de streptocoques on obtenait des sérums actifs contre chacune des espèces streptococciques employées, d'où la tentative d'immunisation par les sérums préparés avec plusieurs variétés de streptocoques, ou sérums polyvalents. Ces sérums sont encore très imparfaits; cependant leur emploi peut être un utile adjuvant, et leur application n'a pas de contre-indication.

La dose ordinaire est de 20 centimètres cubes pour tous les âges. Cette dose doit être de 50 centimètres cubes si la gravité du cas fait redouter une issue fatale ; il faut continuer le traitement par le sérum jusqu'à la disparition de tout symptôme morbide, en injectant des doses simples ou doubles, toutes les douze ou vingt-quatre heures.

Quant au traitement local, il peut sans inconvénient demeurer un traitement d'expectative. Cependant nous devons signaler, parmi les moyens les plus efficaces et les plus simples de calmer les douleurs et d'enrayer ou d'atténner la tendance envahissante, les applications d'ichtyol pur : elles donnent quelques résultats. Ces applications doivent être renouvelées chaque jour.

Nous croyons devoir rejeter la méthode d'applications antiseptiques, consécutives à des scarifications ; cette méthode, qui supplicie inutilement le patient, serait difficilement acceptée chez nous, et l'expérience n'en a pas été tentée en France, à notre connaissance. Si, malgré le peu d'intérêt de ces applications antiseptiques, on les utilise, on se servira de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique, de résorcine, de collargol. La méthode de Hayem, qui emploie en badigeonnage une mixture de moitié acide phénique et alcool, nous paraît dangereuse entre des mains peu expérimentées ; l'auteur recommande d'exprimer le pinceau très complètement avant d'en faire usage. Le sublimé en pulvérisations a donné de bons résultats, mais son action irritante et les ennuis auxquels expose son emploi ne nous permettent pas de le recommander. La méthode à la traumaticine de Juhel-Renoy unit les avantages de l'ichtyol à ceux d'une compression douce permanente : on circonscrit par un badigeonnage le bourrelet érysipélateux et les tissus sains ; on renouvelle l'application dès que la traumaticine s'éraille. D'après Juhel-Renoy, l'érysipèle cesserait d'évoluer en quarante-huit heures dans la moitié des cas. Nous croyons que l'ichtyol seul, plus aisé à manier, donne des résultats égaux.

Il nous reste, en terminant, à recommander pour la période terminale de desquamation les applications de vaseline boriquée, qui constitue à la fois un moyen de favoriser la desquamation et de faire la prophylaxie sans irriter la peau des malades.

## 2° LÉSIONS DES FOLLICULES PILO-SÉBACÉS ET DES GLANDES DE LA PEAU.

### 1° FURONCLE ET ANTHRAX.

Le *furoncle* et l'*anthrax* sont les deux formes différentes d'une seule et même maladie. Ils ont la même origine, se développent de la même façon et poussent sur le même terrain. Il n'y a entre eux que des différences cliniques. L'anthrax est incontestablement plus grave que le furoncle, non qu'il soit d'une autre nature, mais parce qu'il est en réalité formé par une agglomération de furoncles. L'intensité des phénomènes morbides en est multipliée, mais leur essence ne varie pas, et l'on peut d'ailleurs trouver tous les intermédiaires du furoncle le plus bénin à l'anthrax le plus foudroyant.

Et cependant, malgré cette identité de nature, je crois devoir me conformer en partie à l'habitude ancienne née de l'ignorance où l'on était de la cause première du mal, et qui veut que ces deux formes d'une même affection soient décrites séparément. Mais, si ce dédoublement est légitime pour la partie clinique, s'il est utile à la clarté de la description, il ne saurait être admis pour tout ce qui touche à la pathogénie et à l'anatomie pathologique, absolument identiques pour le furoncle et pour l'anthrax, et qui, par conséquent, doivent être étudiées dans un seul et même chapitre.

**DÉFINITION, ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.** — Je pense donc qu'il faut donner du furoncle et de l'anthrax une définition synthétique qui convienne à la fois à l'un et à l'autre. Il est inadmissible qu'on définisse de façon différente deux degrés divers d'une même affection. On l'a fait jusqu'ici, je le sais, mais la plupart des définitions qu'on a formulées ne sont pas des définitions : ce ne sont, en réalité, que des descriptions écourtées.

Je dirai donc :

On désigne sous les noms de *furoncle* et d'*anthrax une affection provoquée par l'introduction et le développement dans les glandes tégumentaires et particulièrement dans l'appareil pilo-sébacé d'un microorganisme spécial, le* Staphylococcus pyogenes aureus, *et caractérisée par sa tendance à la gangrène des tissus envahis et par l'élimination finale d'une ou de plusieurs masses mortifiées appelées bourbillons.*

La bactériologie seule pouvait conduire à une définition étiologique, et le temps est proche encore où l'histoire pathogénique du mal a commencé à s'éclaircir et à se préciser.

C'est en 1880 que Pasteur démontra dans le furoncle la présence du staphylocoque doré (1). Il fit voir en même temps l'identité de ce

(1) MACÉ, Traité de bactériologie.

microbe avec celui de l'ostéomyélite, véritable « furoncle de la moelle », suivant l'expression même de Pasteur. Dès ce jour, la nature infectieuse du furoncle était évidente, et son identité avec l'anthrax établie par la constatation, chez ce dernier, de la présence constante du même microorganisme. Depuis lors, les expériences les plus diverses ont été faites et refaites, d'innombrables cultures et des inoculation répétées n'ont fait que confirmer l'assertion première de Pasteur, si bien que l'identité du furoncle et de l'anthrax et leur parenté avec l'ostéomyélite et d'autres suppurations diffuses ou circonscrites est aujourd'hui une vérité courante et universellement reconnue.

Avant les récents travaux des bactériologistes, l'histoire du furoncle et de l'anthrax ne pouvait guère qu'être confuse, et les théories les plus étranges et les plus disparates avaient été émises sur leur nature et leur cause première.

Toutes ces hypothèses n'ont plus qu'un intérêt très médiocre, et je les résumerai brièvement.

C'est ainsi que Dupuytren voyait dans le furoncle une inflammation du tissu cellulo-adipeux renfermé dans les aréoles profondes du derme. Gonflés par l'inflammation, ces paquets adipeux se trouvaient de plus en plus comprimés dans leur loge inextensible ; ils s'étranglaient, se gangrenaient, et leur sphacèle donnait lieu à ce *bourbillon* mortifié que l'on rencontre dans tout furoncle qui se vide.

Malgré l'avis d'Hénocque, que de nombreux examens histologiques conduisirent à adopter cette manière de voir, cette théorie est depuis longtemps abandonnée. Abandonnée aussi celle de Gendrin, Denonvilliers, Nélaton, Gosselin, qui, assimilant les aréoles du derme à de véritables séreuses, faisaient du furoncle un hygroma aigu et du bourbillon un produit pseudo-membraneux exsudé par cette hypothétique séreuse !

Des théories anciennes, une seule à été féconde et a donné tout ce qu'elle pouvait donner en l'absence des notions de pathologie microbienne. C'est celle de Richet, vigoureusement défendue par Denucé, par Trélat, adoptée par tous. Richet a localisé le point de départ du furoncle dans les follicules pilo-sébacés. C'est là une vérité aujourd'hui démontrée, adoptée sans conteste.

Cependant Verneuil, Danielopoulo, Denucé pensent qu'il faut étendre un peu son domaine et que le furoncle peut naître dans les glandes sudoripares et même au niveau des muqueuses, si bien que Denucé définit le furoncle une *inflammation gangreneuse des glandes tégumentaires.*

N'a-t-on pas, en effet, observé des furoncles à la paume de la main et à la plante des pieds, où il n'y a pas le moindre follicule pileux ? L'orgelet n'est que le furoncle des glandes de Meibomius, et les glandes cérumineuses de l'oreille externe en sont assez fréquemment

atteintes. Enfin on rencontre des éruptions identiques au furoncle en des points absolument dépourvus de poils, comme la muqueuse des lèvres, de la vulve, de la voûte palatine et du voile du palais.

Il est évident que, si ce sont là des lésions gangreneuses produites par le *Staphylococcus aureus*, il faut les considérer comme de véritables furoncles, car la simple présence du poil et du follicule pileux, au centre du foyer malade, n'est qu'un phénomène accessoire. Ce qui donne au furoncle sa véritable physionomie, c'est sa spécificité pathogénique, son caractère gangreneux et sa localisation à un appareil particulier. Il faut, pour qu'il y ait furoncle, la réunion de ces trois conditions : une seule ne suffit pas, et deux ne suffisent pas davantage. L'inflammation gangreneuse du tissu cellulaire sous-cutané sous l'influence du staphylocoque doré sans localisation glandulaire n'est ni un furoncle ni un anthrax, c'est un phlegmon circonscrit ou diffus. D'autre part, l'inflammation d'une glande sous l'influence du même microbe, mais sans mortification véritable, sans production de *bourbillon*, n'est pas davantage un furoncle, c'est un abcès tubéreux, affection qui, au point de vue clinique, en diffère sensiblement.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, c'est l'appareil pilo-sébacé qui est intéressé, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on rencontre le furoncle au niveau des autres glandes des téguments.

Pour l'*anthrax*, l'incertitude était plus grande encore, et pendant longtemps, jusqu'au commencement du siècle, on l'a confondu avec le charbon. Boyer, il est vrai, décrivait le charbon bénin et le charbon malin : le premier correspondant évidemment à l'anthrax et le second au charbon proprement dit ; mais, je le répète, la confusion était absolue, et le mot d'anthrax est toujours là pour témoigner de cette erreur. Les remarquables travaux provoqués par l'Académie de Dijon vers 1780, qui firent faire un si grand pas à l'étude de la pustule maligne et du charbon véritable, auraient dû permettre de différencier plus rapidement deux maladies si peu semblables, et cependant, cinquante ans plus tard, dans le livre de Boyer, la confusion existe encore. Puis, peu à peu, la distinction s'est faite, la similitude entre l'anthrax et le furoncle est apparue de plus en plus évidente, et la découverte mémorable de la bactéridie charbonneuse par Davaine est venue porter le dernier coup aux théories anciennes, qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

On s'est demandé, avec Jamain, si l'anthrax n'était pas tout simplement un furoncle très étendu ; avec Follin, s'il n'était pas plutôt formé par agglomération de furoncles juxtaposés. C'est cette dernière idée qui a prévalu, et à juste titre, comme semblent le démontrer tous les caractères de l'anthrax, la multiplicité des orifices et des bourbillons, dont chacun reproduit tous les phénomènes que présente un furoncle isolé.

Si l'anthrax n'est qu'une réunion de furoncles juxtaposés, il est évident, comme je le disais au début, qu'il n'y a entre les deux qu'une différence de degré et que tout ce que l'on connaît sur l'anatomie et la physiologie pathologique du furoncle, à quelques détails près, est également vrai pour l'anthrax.

Il y a peu de choses à dire sur l'anatomie pathologique proprement dite du furoncle et de l'anthrax. L'appareil pilo-sébacé est le centre des phénomènes inflammatoires. Tout autour s'étend une zone excentrique dont les dimensions varient avec l'intensité de l'infection et qui présente les lésions ordinaires qui accompagnent toute phlegmasie : leucocytes extravasés en abondance, infiltrés dans les lames celluleuses, prolifération embryonnaire des éléments conjonctifs. Au centre du furoncle, les lésions sont plus considérables et, lorsqu'aucun traitement n'est venu enrayer le mal à son début, l'appareil pilo-sébacé tout entier, avec les lames conjonctives qui l'isolent des tissus voisins, se mortifie, et ses débris sphacélés constituent le bourbillon caractéristique, masse spongieuse, d'un gris jaunâtre, dans laquelle le microscope permet de reconnaître les éléments qui ont été frappés de mort, fibres conjonctives et élastiques, corpuscules granulo-graisseux et cellules épithéliales plus ou moins délabrées, vestiges de l'appareil glandulaire. Le bourbillon est donc, suivant l'excellente comparaison de Trélat, une véritable « escarre glandulaire ».

Dans l'anthrax, les lésions sont les mêmes, mais beaucoup plus étendues. Les appareils glandulaires voisins s'infectent de proche en proche, et chacun d'eux devient le centre d'un travail phlegmasique analogue à celui que je viens de décrire. Mais les travées qui séparent les divers follicules pilo-sébacés et qui, dans le furoncle, restent saines ou tout au moins résistent au mal et réparent leurs lésions, succombent ici, cernées qu'elles sont de tous côtés par des foyers infectieux. Les lambeaux de tissus qui séparent les bourbillons se sphacèlent en même temps qu'eux et s'éliminent, soit morceau par morceau et par des orifices séparés, soit en masse, en formant une sorte de bourbillon monstrueux qui s'échappe par un cratère central.

Et ces lésions souvent énormes ne vont pas sans une vive réaction périphérique ; les tissus sont infectés dans une zone souvent étendue, et il n'est pas rare de voir se former alors des nappes de pus qui diffusent plus ou moins loin en formant de véritables phlegmons.

Bien entendu, toute la région malade est farcie de colonies microbiennes. Au début du mal, c'est le *Staphylococcus aureus* qu'on rencontre exclusivement. Mais, bien souvent, après l'ulcération de la peau, et surtout dans les anthrax suppurants, on trouve, à la suite d'inoculations secondaires, des microbes divers, tous ceux, en un mot, qu'on rencontre dans les suppurations banales.

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.** — C'est donc le *Staphylococcus pyogenes aureus*, le microbe ordinaire de l'ostéomyélite, qui est ici le grand coupable. La bactériologie comme la clinique viennent toutes deux apporter des arguments probants. Non seulement les cultures ont permis de constater la présence constante de ce microbe pathogène dans le pus et le bourbillon du furoncle et de l'anthrax, mais les observations cliniques ne manquent pas qui ont la valeur de véritables expériences. On a vu parfois l'ostéomyélite suivre de près une éruption furonculeuse. Kraske et Voituriez en ont publié des exemples. Dans ces cas, l'organisme infectieux a été transporté par le torrent circulatoire du point initial d'infection, le furoncle, à l'épiphyse prédisposée.

L'expérience inverse a été faite par Garré. Cet auteur, après s'être frotté l'avant-bras avec une culture pure de *Staphylococcus aureus* provenant d'une ostéomyélite, vit se développer quelques jours après un véritable anthrax avec fièvre et retentissement général. L'affection avait débuté par une série de pustules apparaissant à la base de chaque poil. C'est donc là une observation aussi complète et aussi probante que possible, puisqu'elle montre, en même temps que le développement des furoncles à la suite de l'inoculation du microbe ordinaire de l'ostéomyélite, l'invasion première du follicule pilo-sébacé, siège initial de la maladie, suivant la conception de Richet.

Comment se fait la pénétration jusque dans ce follicule ? Il est évident que l'inoculation vient ici de l'extérieur, et les microbes déposés à la surface de la peau doivent s'enfoncer peu à peu dans la gaine du poil, entre celui-ci et la paroi qui l'enveloppe pour pénétrer jusque dans le follicule ou les embouchures des glandes sébacées.

Mais un tel voyage ne saurait évidemment s'effectuer dans les conditions normales ; le poil est serré dans sa gaine, la matière sébacée qui s'écoule incessamment au dehors tend à repousser l'envahisseur. C'est pourquoi, malgré la fréquence du furoncle, l'inoculation en est en somme extrêmement rare, eu égard à l'innombrable quantité de poils qui recouvrent le corps.

Aussi faut-il que des causes locales viennent faciliter cette pénétration, et ces causes ne manquent pas. Toutes les irritations, toutes les malpropretés qui provoquent et entretiennent d'imperceptibles plaies au niveau des orifices pileux, les contacts répétés plus ou moins violents, pression d'un col rigide pour les furoncles du cou, frottements incessants de la selle chez les cavaliers pour ceux de la cuisse ou de la fesse, peuvent, à chaque instant, être justement incriminés. Certaines maladies de peau, la gale, par exemple, par le prurit qu'elles engendrent, sont aussi une source fréquente de furoncles. Le malade se gratte et brise ou arrache des poils, ouvrant ainsi au microbe une voie qu'il n'a plus qu'à suivre.

Les endroits découverts, la face, la nuque, les mains et les avant-

bras, étant les plus exposés à l'infection, seront, bien entendu, le plus fréquemment atteints.

La contagion, dans de telles conditions, ne peut pas ne pas avoir d'influence, et c'est à tort qu'on l'a pendant longtemps mise en doute. Des faits cliniques nombreux, et en particulier ceux que rapporte Trastour (1), viennent confirmer sa réalité, presque évidente étant donnée l'origine microbienne du mal. L'expérience de Garré, citée plus haut, en est d'ailleurs un bel exemple.

Et cette contagion peut s'exercer non seulement de malade à malade, mais encore de région à région, et ici les exemples sont innombrables. Tout le monde sait qu'à un furoncle en succèdent souvent plusieurs autres qui naissent dans le voisinage ou même assez loin, au cours de l'évolution du premier. Ces faits, qui sont très fréquents, l'étaient plus encore lorsqu'on avait coutume de recouvrir les furoncles de larges cataplasmes, excellents milieux de culture où les microbes pullulaient à loisir.

Toutes ces causes locales d'infection, plus ou moins fréquentes suivant les métiers, sont les véritables influences professionnelles qui intéressaient tant les anciens auteurs. Il est bien évident que tous ceux que leur profession expose au contact perpétuel de matières plus ou moins septiques et de poussières plus ou moins malpropres seront plus souvent que les autres victimes du furoncle et de l'anthrax. Les journaliers, les débardeurs, les ouvriers des usines, les charbonniers, les palefreniers, les chiffonniers payent un plus large tribut, mais il n'est ni âge ni sexe qui en puisse mettre à l'abri.

Et cependant, ici comme dans toutes les maladies microbiennes, le terrain joue un rôle capital. S'il est vrai qu'il n'est personne qui soit véritablement réfractaire à l'inoculation furonculeuse, il est vrai aussi que l'anthrax et le furoncle ne se développent pas chez tous avec la même facilité ni avec la même abondance. Il est, sous ce rapport, des individus chez lesquels, pour des raisons biologiques parfaitement inconnues, le staphylocoque incriminé pullule avec une déplorable fécondité. On rencontre souvent des malades qui présentent d'interminables séries de furoncles, parfois voisins les uns des autres, qui siègent souvent dans les points les plus divers. Chez certains autres, la série finie recommence plus tard, sous de vagues influences, telles que celle des changements de saison, par exemple. D'autres enfin présentent des furoncles, isolés ou multiples, à toute occasion, fatigue, surmenage, écart de régime, excès alcooliques, et même, s'il faut en croire certains auteurs, préoccupations morales.

Parmi les causes générales, c'est donc, faute de notions plus précises, le tempérament qu'il faut incriminer, et, sous ce rapport, le

(1) Trastour, Sur la contagion des furoncles (*Acad. des sc.*, 1880, t. XCI, p. 829).

tempérament arthritique, l'herpétisme, crée, à n'en pas douter, un milieu éminemment favorable au développement de la furonculose.

Mais, au nombre des principaux états constitutionnels ou pathologiques qui influent sur le développement du furoncle et de l'anthrax, il en est de moins vagues et de moins abstraits. Au premier rang, se trouve le *diabète.*

L'influence du diabète sur la furonculose est connue depuis longtemps. Prout, d'abord, en Angleterre, en 1840, et plus tard, en France, Marchal (de Calvi), suivi d'un grand nombre d'auteurs de tous les pays, ont étudié cette question, parfaitement connue aujourd'hui au point de vue clinique, mais dont le côté pathogénique commence seulement à s'éclaircir.

C'est surtout à propos du furoncle grave, du furoncle confluent, de l'anthrax, que ce grand rôle du diabète a été reconnu et étudié.

Un grand nombre de malades atteints d'anthrax sont en même temps diabétiques. Cette coïncidence est si fréquente qu'il ne faut jamais oublier d'examiner les urines des malades atteints d'anthrax, et nombreux sont les diabétiques qui n'ont été reconnus tels qu'après l'apparition première de quelque accident de ce genre.

Mais certaines observations sont venues obscurcir quelque peu la question. On a constaté que parfois la glycosurie, évidente pendant l'évolution de l'anthrax, disparaissait après sa guérison, d'où là conclusion, en apparence logique, que ce n'est point le diabète qui favorise l'éclosion de l'anthrax, mais bien l'évolution de l'anthrax, qui, au contraire, provoque l'apparition du sucre dans les urines. Mais la seule glycosurie ne constitue pas le diabète, elle n'en est qu'un symptôme, et bien souvent un malade peut être en proie au diabète qui n'a pas encore présenté de glycosurie ou qui n'en a présenté que d'une manière intermittente. D'autre part, les cas sont si fréquents où l'anthrax a été constaté chez des diabétiques avérés, où on a pu reconnaître dans l'urine la présence du sucre avant, pendant et après l'évolution du mal, qu'il est absolument légitime d'affirmer que le diabète est une des principales causes du développement de l'anthrax.

Et maintenant, comment agit le diabète ? D'abord, certainement au même titre que beaucoup d'autres affections générales qui sont la cause ou le symptôme de quelque déchéance de l'organisme, comme l'azoturie et la phosphaturie, les fièvres graves, variole, rougeole, scarlatine, typhoïde, pendant la convalescence desquelles il n'est pas rare de voir quelque poussée furonculeuse, comme toutes les cachexies, les troubles digestifs, les excès et le surmenage, qui agissent tous en débilitant l'organisme, dont ils épuisent la résistance aux invasions microbiennes. Mais il agit aussi autrement. Et d'ailleurs ce n'est pas seulement au développement du furoncle et de l'anthrax, à la multiplication du streptocoque doré, que le diabète est favorable, c'est à toutes les suppurations, à toutes les gangrènes, à toutes les infections. Si le

terrain diabétique est un terrain fertile, s'il est le plus fertile de tous à la floraison microbienne, cela est dû, selon toutes les vraisemblances, à ce que c'est un terrain *sucré*.

On sait l'expérience d'Odo Bujwid : Si l'on prend une dose de staphylocoques insuffisante pour provoquer la suppuration et qu'on vienne à l'additionner de sucre, la suppuration apparaîtra. Qu'en conclure, sinon que le sucre a favorisé la multiplication ou exaspéré la virulence du microbe? C'est ainsi, très probablement, que les choses se passent dans le diabète, et ces deux phénomènes se produisent à la fois. Le *Staphylococcus aureus*, chez le glycosurique, se trouve en un terrain propice et multiplie facilement, et c'est à cette facile multiplication qu'il faut attribuer l'extrême fréquence du furoncle ; mais très souvent celui-ci s'étend et envahit les follicules voisins. Le furoncle devient un anthrax, les phénomènes généraux apparaissent et peuvent devenir mortels. Ce n'est plus maintenant la simple abondance du microbe qu'il faut incriminer, c'est sa virulence qui s'est accrue, et c'est à l'exagération de cette virulence qu'il faut rapporter la marche envahissante qui fait si souvent de l'anthrax une maladie d'une exceptionnelle gravité.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Je crois qu'il est bon de scinder maintenant cette description, qui ne pourra qu'y gagner, et en simplicité et en clarté. Je m'occuperai donc successivement du furoncle et de l'anthrax, que j'avais groupés jusqu'ici dans une étude commune.

1° **Furoncle.** — Le furoncle débute par une petite saillie d'un rouge vif, grosse à peine comme une tête d'épingle et qui est le siège d'une légère démangeaison. Si on le regarde de près, on constate presque toujours en son milieu un poil qui semble l'embrocher. Ce détail montre bien que le mal débute dans l'appareil pilo-sébacé. Mais le poil ne se voit pas toujours, soit à cause de sa finesse qui peut être extrême, soit qu'il ait été arraché par le grattage, soit enfin qu'il s'agisse d'un de ces cas exceptionnels où le mal débute dans une glande isolée que n'accompagne aucun follicule pileux.

Les phénomènes vont augmentant peu à peu d'intensité, si bien qu'au bout de trois ou quatre jours la petite saillie primitive occupe le sommet d'une tuméfaction plus large, plus diffuse et plus douloureuse. La rougeur s'accentue, se perdant insensiblement sur la périphérie, mais prenant vers le centre une teinte violacée. D'ailleurs, au point le plus central, tout autour du poil, l'aspect primitif s'est modifié. Peu à peu la saillie première est devenue d'un blanc jaunâtre, l'épiderme s'est soulevé, et une petite pustule s'est formée, qu'il est rarement donné de voir intacte, crevée qu'elle est presque toujours par quelque frottement ou quelque grattage intempestifs. Elle est alors remplacée par une légère ulcération à fond

jaunâtre et purulent, que recouvre rapidement une petite croûte.

Les choses en sont là vers le cinquième ou le sixième jour. Lorsque le furoncle continue son évolution normale, la rougeur augmente encore et aussi la douleur. Ce n'est plus une simple démangeaison, comme au début, c'est une douleur véritable, souvent très pénible, lancinante, incessante et qui peut même priver le malade de sommeil. La moindre pression, le moindre mouvement l'exaspère, si bien que, lorsque le furoncle siège en certains points, au cou par exemple, il force le malade à immobiliser sa tête, qui reste fixe, rigide, ne fait qu'un bloc avec le tronc et donne au patient cette attitude typique qui permet bien souvent de faire le diagnostic à distance. Les phénomènes inflammatoires atteignent alors leur apogée, le furoncle est gros comme une noisette, parfois comme une noix.

A mesure que le gonflement périphérique s'accentue, le centre se ramollit. La petite ulcération s'élargit, et bientôt apparaît un trou, une perforation complète de la peau, par où s'écoule un peu de liquide séro-purulent, parfois strié de sang et au fond duquel on aperçoit une masse d'un gris jaunâtre, irrégulière et molle, le bourbillon, l'escarre glandulaire.

On est alors au huitième ou au dixième jour environ. Dès ce moment, sous l'influence de la brèche cutanée, la douleur diminue. Peu à peu le bourbillon, poussé par les tissus profonds, s'engage dans l'orifice que lui offre la peau et s'élimine soit lentement et par lambeaux si on l'abandonne à lui-même, soit en totalité si on l'enlève avec une pince ou si on l'exprime par des pressions périphériques.

Dès lors le bourbillon, centre d'infection, étant parti, le furoncle évolue vers la guérison. Il y a, au lieu et place de l'escarre glandulaire, une perte de substance, un véritable trou. Mais celui-ci ne tarde pas à diminuer dans tous les sens par bourgeonnement des tissus voisins. En même temps les phénomènes inflammatoires s'apaisent, le gonflement s'atténue, la rougeur s'efface. Puis le cratère bourgeonnant se comble peu à peu et, en quelques jours, la cicatrisation s'achève. Mais souvent la région reste quelque peu indurée, sa couleur violacée persiste longtemps, et, lorsque tout est rentré dans l'ordre, la cicatrice souple et blanche reste, en tout cas, indélébile.

Telle est la marche ordinaire du furoncle. Mais parfois il peut ne pas parcourir le cycle entier de son évolution. Soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement heureux, il avorte. Ceci se passe, en général, vers le troisième ou le quatrième jour. Le « clou », car tel est le nom qu'on lui donne souvent, est encore petit, gros tout au plus comme un grain de chènevis, rouge à peine sur son pourtour. Au lieu de grossir, de s'étendre et de suppurer, il s'arrête, reste stationnaire pendant un ou deux jours, puis diminue, mais très lentement. La résolution est très longue à se faire, et pendant longtemps encore on trouve à la place du furoncle une petite induration violacée.

Dans les cas moyens, tels que celui que je viens de décrire, la réaction générale est à peu près nulle. Parfois cependant, si le furoncle est un peu volumineux, il peut y avoir un léger mouvement fébrile avec soif, état saburral, en un mot tous les signes d'une intoxication générale bénigne.

Tel est le furoncle ordinaire, le furoncle isolé, mais rien n'est plus fréquent que les furoncles multiples. Autour du premier furoncle peuvent naître des clous secondaires, qui inoculent la peau de proche en proche, de façon à former une plaque furonculeuse plus ou moins étendue. Les cataplasmes dont on ne manquait pas jadis de recouvrir tous les furoncles favorisaient singulièrement cette extension, qui se fait aujourd'hui plus rare. Dans ces cas, on peut voir des furoncles à toutes les phases de leur développement, et, lorsqu'ils sont nombreux et d'un certain volume, les phénomènes généraux peuvent être assez accentués.

Enfin on observe assez souvent de véritables éruptions de furoncles, qui peuvent être généralisés à tout le corps. Les clous siègent en ce cas dans les régions les plus diverses, en nombre parfois extrordinaire, jusqu'à plusieurs centaines, se succédant pendant des semaines et des mois. Il s'agit là d'une véritable infection totale. C'est la *furonculose*, qui ne va pas sans troubles généraux parfois assez sérieux, et qui est souvent suivie d'une convalescence fort longue.

**COMPLICATIONS.** — Quoi qu'il en soit, le furoncle est en général une affection des plus bénignes, et les complications qu'il provoque sont en vérité bien rares, eu égard à son extraordinaire fréquence.

Dans la plupart des cas, les accidents qui peuvent survenir sont dus au siège du furoncle, et l'on comprend que le furoncle de la face dorsale du doigt, le panaris anthracoïde, puisse être suivi d'accidents sérieux du côté des gaines et des tendons. Les furoncles du conduit auditif, de la marge de l'anus, sont très pénibles par les grandes douleurs qu'ils peuvent provoquer. Des lymphangites, des adénites d'intensité variable peuvent succéder et succèdent au furoncle, comme à toutes les infections, quelles qu'elles soient. Les séreuses voisines elles-mêmes peuvent être intéressées. C'est ainsi que Verneuil a signalé l'ouverture de la bourse olécrânienne et la suppuration de la bourse prérotulienne atteinte d'hygroma aigu à la suite du développement d'un furoncle dans le voisinage.

On observe aussi, bien qu'assez rarement, des phlegmons diffus ou circonscrits dans lesquels le furoncle nage pour ainsi dire sur une collection de pus qui siège dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Chez certains débilités et en particulier chez les diabétiques, le furoncle, sans revêtir un caractère de malignité véritable, peut s'aggraver quelque peu.

Le centre se mortifie tout entier, la peau aussi bien que les parties

profondes. Il y a alors une escarre très volumineuse qui laisse à sa place une perte de substance considérable et fort lente à se combler. C'est le *furoncle gangreneux*.

Mais il est des furoncles qui, sans atteindre un volume considérable, s'accompagnent parfois d'accidents d'une extrême gravité et vont jusqu'à tuer les malades qui les portent. Ce sont les furoncles de la région cervico-faciale.

Cette exceptionnelle gravité est connue depuis assez longtemps déjà. Mais, dans les cas signalés par Stanley et Lloyd en 1851 et 1852, par Wagner et Weber en 1857, l'intensité des accidents fit croire à la pustule maligne, et la nature furonculeuse de l'affection fut en réalité méconnue. C'est en 1860 que Trude, chirurgien danois, reconnut que ces accidents graves étaient bien dus au furoncle. Puis les faits et les travaux se multiplièrent; en 1864, la thèse de Nadaud sur les furoncles de la face; en 1865, la communication de Trélat à la Société de chirurgie, le mémoire de Denucé sur les formes malignes du furoncle et de l'anthrax; en 1870, le travail de Reverdin sur les causes de la gravité particulière de l'anthrax et des furoncles de la face ; enfin de nombreuses observations de Verneuil et Danielopoulo, de Cavasse, de Le Dentu, de beaucoup d'autres encore, sont venus définitivement éclairer cette question.

Il est donc avéré que les furoncles de la région cervico-faciale peuvent être mortels. On en a signalé qui ont été suivis d'une terminaison funeste dans tous les points de cette région, au cou, à la nuque, au menton, à la tempe, au nez, au sourcil, mais surtout aux lèvres et particulièrement à la lèvre supérieure. Le furoncle, qui est le point de départ des accidents mortels, est en général très petit et ne semble pas devoir prendre de grandes proportions. Puis, tout à coup, des symptômes graves font leur apparition : frissons répétés, céphalalgie intense, souvent douleurs vives localisées à une articulation. La région primitivement atteinte devient le siège d'une énorme tuméfaction qui gonfle les joues, les paupières et surtout les lèvres. Souvent on constate de l'exophtalmie, puis éclatent des phénomènes nerveux dus à la participation de l'encéphale. L'agitation peut être extrême, le délire violent, et la mort survient le plus souvent dans le coma, trois ou quatre jours environ après le début des ces accidents formidables.

La genèse et l'évolution de ces symptômes foudroyants sont aujourd'hui bien connues. D'assez nombreuses autopsies et une connaissance plus parfaite des voies qui conduisent le sang veineux de la face ou des régions voisines vers l'encéphale ont permis d'établir la pathogénie de ces accidents. Ceux-ci, plus rares d'ailleurs qu'autrefois, sont dus à l'envahissement des voies de retour du sang. Ce sont pour la plupart des phénomènes d'infection veineuse.

Autour du furoncle, la zone infectée s'agrandit ; des signes de

lymphangite et surtout de phlébite se montrent qui ne tardent pas à entraîner les pires conséquences.

On sait en effet qu'il y a de larges anastomoses entre les veines de la face et du cou et les canaux veineux de la base du crâne ; la veine ophtalmique, les veines mastoïdiennes, les veines du rachis, beaucoup d'autres encore ouvrent de larges voies à la pénétration microbienne.

La phlébite s'étend de proche en proche, pouvant même, au hasard des remous du courant sanguin, se développer d'emblée assez loin du foyer primitif. Par les voies anastomotiques que je viens d'énumérer, l'infection gagne les sinus de la base du crâne dans lesquels se font des thromboses et s'accumulent des caillots que l'on retrouve à l'autopsie infiltrés de pus. Avec de telles lésions, tous les phénomènes encéphaliques, ataxo-adynamiques ou comateux, sont possibles; l'exophtalmie, fréquemment observée, succède à la thrombose du sinus caverneux et à l'arrêt du sang dans la veine ophtalmique; des germes morbides, des fragments de caillots infectés, roulés par le torrent sanguin, vont porter au loin la contagion, et dans une articulation, dans un viscère, partout enfin, peut se développer un abcès secondaire comme dans les cas les plus typiques d'infection purulente ; mais cette complication est rare, les accidents cérébraux provoqués par la phlébite des sinus ayant presque toujours emporté le malade avant que les abcès métastatiques aient eu le temps de se développer.

Cette malignité singulière des furoncles de la région cervico-faciale, et surtout de ceux de la lèvre supérieure, devra donc engager à les surveiller de près et à enrayer leur développement par les moyens les plus énergiques.

2° **Anthrax**. — Ce que j'ai dit du furoncle et de ses complications me permettra d'être bref sur l'anthrax. Nous savons, en effet, que l'anthrax n'est qu'une accumulation de furoncles juxtaposés, un véritable *furoncle confluent*, suivant une excellente expression trop rarement employée. Aussi tous les symptômes qu'il présente ne sont-ils que la multiplication plus ou moins violente des signes ordinaires du furoncle banal.

Ils diffèrent d'ailleurs légèrement entre eux suivant l'intensité de l'invasion microbienne et suivant que l'on se trouve en présence d'un *anthrax circonscrit* relativement bénin, ou, au contraire, d'un *anthrax diffus* qui peut avoir rapidement les conséquences les plus funestes.

Dans l'anthrax circonscrit, la tumeur furonculeuse, grosse à peine comme une noix, quelquefois comme un œuf, évolue presque toujours sans s'accompagner de phénomènes généraux bien sérieux. La fièvre est modérée, et l'état général, relativement bon, redevient souvent tout à fait normal dès l'ouverture du foyer. Il n'y a donc d'autre différence avec le furoncle que le volume plus considérable, la rougeur plus étendue et surtout la présence de plusieurs foyers malades,

très rapprochés les uns des autres, mais cependant parfaitement distincts. Autant de follicules pris, autant de centres gangreneux, autant de cratères, autant de bourbillons. Au début, sur la tuméfaction rouge qui marque la place du mal, apparaissent plusieurs phlyctènes, dont chacune semble s'être développée autour d'un poil planté au centre. Puis l'ulcération s'établit, la peau se perfore au niveau de chacune des phlyctènes, et tous ces trous juxtaposés donnent à la tumeur l'aspect d'une écumoire, d'un véritable nid de guêpes. Le *furoncle guêpier*, car tel est encore son nom, continue à évoluer. Dans la profondeur, la mortification se fait, les lambeaux cellulaires qui apparaissent à travers les orifices cutanés s'éliminent peu à peu, parfois séparément, parfois en masse, lorsque les ponts cutanés qui séparent les divers pertuis rongés par l'infection viennent à sauter et que les bourbillons, agglomérés en un magma putride, font ensemble issue au dehors. A la place reste une sorte de cavité qui tend dès lors vers la guérison. Elle se nettoie, se déterge : des bourgeons charnus rouges et vivaces apparaissent dans la profondeur, poussent les uns vers les autres et comblent peu à peu la brèche, qui, au bout d'un temps variable, quinze jours, trois semaines, un mois et davantage, finit par se fermer en laissant après elle une cicatrice, d'abord indurée, puis longtemps après souple, mais presque toujours fortement pigmentée.

Malheureusement l'évolution de l'anthrax est loin d'être toujours aussi bénigne. Souvent, et en particulier chez les débiles, chez les tarés, surtout chez les diabétiques, ce sont les phénomènes généraux qui entrent les premiers en scène : malaise, courbature, troubles digestifs, céphalalgie, mouvement de fièvre, en un mot tous les signes d'une infection générale ; puis en une région quelconque, bien souvent la nuque ou le dos, un point douloureux se fait sentir, au niveau duquel apparaît bientôt une large tuméfaction que teinte une rougeur diffuse. Le centre, souvent violacé, ne tarde pas à se couvrir de phlyctènes qui se crèvent en laissant écouler un liquide sanguinolent. Sous l'épiderme disparu sont quelques points jaunâtres qui gagnent vite en nombre et en étendue. Ce sont les centres d'infection dont chacun répond à un appareil pilo-sébacé. Mais la tuméfaction gagne toujours, elle est souvent dure, parfois véritablement *ligneuse;* elle est le siège de vifs élancements, de douleurs qu'exaspère la moindre pression. Les dimensions de l'anthrax peuvent alors devenir énormes, et la tumeur atteint parfois jusqu'à 30 centimètres de diamètre. La nuque tout entière, la moitié du dos sont recouvertes de ce plastron induré, surélevé, rouge et douloureux, dont la seule présence en des endroits déterminés, thorax, abdomen, peut devenir l'origine d'accidents graves ou tout au moins très pénibles et gêner singulièrement la déglutition ou la respiration. Dans quelques cas, avant l'ouverture spontanée ou artificielle de la tumeur, les phénomènes

généraux s'aggravent. La fièvre augmente, le visage s'altère, le délire apparaît, suivi quelquefois de coma, et aussi d'une agitation nouvelle. Parfois de grands frissons irréguliers secouent le malade; une douleur apparaît au loin dans une jointure, et l'infection purulente vient d'achever l'œuvre de mort commencée par l'anthrax.

Mais ces cas sont heureusement rares, et bien plus souvent, malgré l'intensité des phénomènes et l'étendue de la surface envahie, le foyer malade finit par se limiter. Les cratères de la peau, larges et profonds, parfois réunis par la mortification des tissus intermédiaires, vomissent d'énormes masses bourbillonneuses, mêlées de flots de pus.

Après cette élimination salutaire, l'état général s'améliore, la fièvre diminue, la plaie commence à bourgeonner et à se rétrécir, et peu à peu la réparation se fait. Mais la convalescence est souvent fort longue, car la brèche peut être énorme et le travail de cicatrisation se faire mal, par suite de l'étendue de la plaie, du peu de vitalité des tissus voisins longtemps infectés et parfois en partie détruits, et aussi à cause de l'état général des sujets, déjà gravement atteints avant l'apparition de l'anthrax et dont l'état constitutionnel n'a pu que péricliter encore sous le coup de fouet de la maladie. La guérison de l'anthrax diffus est donc lente à se faire. Alphonse Guérin l'évalue à deux mois en moyenne, et il n'exagère certainement pas.

Il va sans dire que c'est chez les diabétiques que l'anthrax diffus se montre le plus souvent et qu'il atteint son plus haut caractère de gravité. Et cependant, chez eux, il est rare de le voir évoluer à grand fracas, au milieu de ces troubles ataxo-adynamiques, allant du délire au coma, que j'ai décrits plus haut. Il évolue plus sourdement; la fièvre est moins vive, la douleur modérée, le début lent. Mais ici les phénomènes gangreneux sont d'une extrême fréquence, l'escarre centrale s'étend peu à peu, la perte de substance peut prendre des proportions énormes, et bien souvent, lorsque le malade a échappé aux complications suraiguës dues à l'infection générale de l'organisme, lorsqu'il a échappé au phlegmon diffus et aux abcès lointains de la pyohémie, il reste incapable de réparer ces graves lésions, et, après avoir traîné longtemps sa plaie béante, il finit par mourir au milieu de phénomènes de septicémie chronique, épuisé par une intarissable suppuration.

**COMPLICATIONS**. — Les complications de l'anthrax n'ont rien qui lui soit propre. On retrouve ici tous les accidents déjà signalés à propos du furoncle, mais plus graves et beaucoup moins rares. Et d'abord toutes les infections, lymphangite, adénite, érysipèle, phlegmon diffus relativement fréquent. Une nappe de pus peut se développer sous l'anthrax et baigner sa périphérie en envoyant des fusées purulentes dans les espaces celluleux voisins. Parfois des *abcès lointains* se développent qui semblent n'avoir aucun rapport avec l'anthrax initial. Verneuil en a cité deux cas. Ce sont là

des phénomènes que les études bactériologiques ont parfaitement éclairés. Ces abcès lointains sont dus au transport par le torrent sanguin de germes passagers qui vont coloniser ailleurs, et Gilbert, dans un cas, a précisément reconnu que l'abcès secondaire contenait le microbe responsable de l'anthrax, le *Staphylococcus aureus*.

Ricard a rencontré le même microorganisme dans un abcès du foie développé pendant la convalescence d'un anthrax de la région temporale (1).

En dehors de ces complications, il en est qui tiennent au siège de l'anthrax et à l'intensité du travail de gangrène et de mortification qui se produit à son niveau. La cavité abdominale, certaines articulations, le canal vertébral lui-même ont pu être ouverts.

Les larges anthrax du cou gênent la déglutition, ceux de la paroi abdominale l'immobilisent complètement et rendent très pénible la miction et la défécation.

Denucé a vu une paraplégie passagère compliquer un anthrax du dos; il est bien évident que l'anthrax de la face, et surtout celui de la lèvre supérieure, ont toute l'effroyable gravité du furoncle de même siège.

**DIAGNOSTIC.** — Le furoncle et l'anthrax sont trop communs, trop souvent vus; ils ont un aspect trop particulier pour qu'il soit possible de les confondre avec quelque autre maladie. Il faut d'abord les séparer l'un de l'autre. Un examen quelque peu attentif permet vite de reconnaître l'unité où la multiplicité des foyers malades, d'apprécier l'étendue de l'infection et de déterminer, par conséquent, si l'on se trouve en présence d'un furoncle solitaire ou d'un furoncle confluent.

La localisation à l'appareil pilo-sébacé, bien indiquée dès le début par le poil qui émerge au centre du foyer malade, l'apparition rapide des pertuis, des cratères, des bourbillons, suffit à différencier le furoncle et l'anthrax de toutes les maladies.

L'*acné* ne leur ressemble en rien ; le *phlegmon circonscrit* ou *diffus* ne leur ressemble pas d'avantage ; il est sous-cutané et non cutané; la tuméfaction est beaucoup plus arrondie, beaucoup plus étalée, sans sommet acuminé, et, si quelque perforation se produit, elle ne ressemble guère aux cratères à l'emporte-pièce que l'on trouve dans le furoncle et dans l'anthrax. C'est une perforation plus large, à bords minces, succédant à une véritable usure de la peau et au fond de laquelle on n'aperçoit d'ailleurs pas le bourbillon caractéristique.

Un anthrax de petit volume, sans réaction vive, peut ressembler parfois à certaines *périfolliculites agminées*. Mais celles-ci sont beaucoup plus indolentes, à peine prurigineuses; leur évolution est infiniment moins rapide, et les lésions sont limitées à la peau. La plaque cutanée envahie est bien circonscrite et se laisse mobiliser sur les par-

(1) Ricard, *Acad. de méd.*, 16 octobre 1894.

ties sous-jacentes ; il n'y a pas sur la périphérie de rougeur diffuse, et on ne rencontre toujours pas l'indispensable bourbillon.

La *pustule maligne* est certainement l'affection avec laquelle il est le plus facile d'établir une confusion. Aussi, pour peu que le mal ait quelque tendance à la diffusion, faut-il toujours avoir présents à l'esprit les signes de l'accident initial du charbon. On sait que la pustule maligne commence par un point rouge qui peut se trouver loin de tout follicule pileux, et que la vésicule qui ne tarde pas à se développer au point contaminé est remplie d'une sérosité claire et non purulente ; qu'enfin, dès que cette vésicule s'est crevée et a fait place à une petite ulcération, celle-ci se trouve constituée par une escarre noirâtre qui s'entoure rapidement d'une collerette de vésicules claires et perlées, absolument caractéristique (1). Il n'y a rien de pareil ni dans le furoncle, ni dans l'anthrax. L'erreur ne serait guère possible que dans certains furoncles, celui de la lèvre, par exemple, où l'accident primitif, caché dans les poils de la barbe, difficile à voir, méconnaissable à la suite de grattages ou de traitements intempestifs, s'accompagne de phénomènes de voisinage très sérieux, d'un gonflement énorme et d'accidents généraux graves. Il peut alors être permis d'hésiter. La profession du malade, dans ces conditions, a une grande importance, et, s'il s'agit d'un boucher, d'un cuisinier, d'un corroyeur, on pourra conclure à la pustule maligne. L'erreur n'a d'ailleurs pas grande importance, car le traitement d'accidents aussi graves doit être le même, aussi énergique dans un cas que dans l'autre.

Une erreur plus grave et plus préjudiciable au malade est celle qui consisterait à prendre, au contraire, une pustule maligne au début pour un furoncle, à instituer un traitement anodin et à laisser à l'infection charbonneuse le temps de se propager assez loin pour devenir irrémédiablement mortelle.

**TRAITEMENT.** — Il n'est rien qu'on ait essayé contre le furoncle et l'anthrax. Leur extrême fréquence a permis de tenter, pour leur guérison, des traitements sans nombre. Je me garderai de les énumérer tous, et je passerai sous silence l'innombrable série des topiques, des onguents et des drogues qui, pendant bien longtemps, avec les cataplasmes et les caustiques chimiques, ont constitué la méthode de traitement la plus répandue. De ces moyens, pour la plupart heureusement oubliés aujourd'hui, les uns sont absurdes, les autres sont barbares, inutiles, souvent même nuisibles. Je n'en parlerai que pour les proscrire, préférant tâcher d'établir ici les règles simples qu'il faut suivre pour traiter intelligemment le furoncle et l'anthrax, à toutes les périodes où il est donné de les rencontrer.

On a longtemps discuté sur le point de savoir s'il était bon de faire

(1) Voy. *Nouveau Traité de Chirurgie*, fasc. I, art. CHARBON, par PIERRE DELBET et CHEVASSU.

avorter les furoncles, ou s'il valait mieux les laisser « mûrir ». La discussion n'est plus de mise aujourd'hui. Il est évident que plus jeune sera le furoncle, plus il sera facile à guérir, et moins graves seront les lésions qu'il laissera à sa suite. Il est en effet bien plus simple de détruire les colonies microbiennes relativement peu nombreuses qui peuplent le foyer malade dès le début de l'inflammation que de s'attaquer aux microbes sans nombre qui n'ont pas manqué de pulluler, tant qu'on les a laissés se multiplier sans les combattre. Tous les moyens sont bons pour les détruire qui permettent d'arriver jusqu'à eux, et la chose est assez facile quand le furoncle, à peine à sa naissance, est encore réduit à une légère élevure rouge et enflammée développée autour d'un poil. Il est même toute une série de moyens particuliers qu'emploient les malades soigneux, habitués aux furoncles, qui réussissent très souvent à les faire avorter dès que quelque léger symptôme vient leur indiquer le point où va naître le mal. Un des meilleurs, sans contredit, et des plus simples, est le traitement par la teinture d'iode. Une goutte de ce liquide, prise au bout d'un pinceau, est déposée sur le furoncle qu'elle noie. On sait combien la teinture d'iode est diffusible et avec qu'elle facilité elle s'insinue par les orifices les plus microscopiques dans la profondeur des tissus. On sait, en outre, qu'employée pure elle constitue un antiseptique des plus puissants et même un véritable caustique. Déposée sur la peau, elle pénètre dans le foyer malade, à la faveur de la desquamation épidermique, en s'infiltrant le long du poil, dans la voie qu'ont suivie les microbes eux-mêmes. Elle peut donc réussir à les détruire complètement et à arrêter l'infection. Dès lors la marche du furoncle est entravée, il rétrocède, il avorte, et la guérison ne tarde pas à survenir par la simple réparation des lésions minimes déjà produites au moment de l'intervention. Si d'ailleurs une première tentative ne réussit pas et si le petit clou primitif continue à évoluer en devenant plus douloureux, rien n'empêche d'essayer encore et de le noyer de nouveau sous une seconde, puis, au besoin, sous une troisième goutte.

A la teinture d'iode on peut substituer, avec moins de chances de succès, je crois, beaucoup d'autres substances. Bretonneau cautérisait le sommet du clou avec le nitrate d'argent. Je ne crois pas, pour ma part, que la pierre infernale puisse avoir grand effet sur le foyer microbien intrafolliculaire, qu'elle n'atteint certainement pas. Je préférerais au nitrate solide une solution concentrée, au dixième par exemple, qui, elle, aurait des chances de pénétrer au centre du mal, comme la teinture d'iode, et de produire le même effet. Les solutions alcooliques de sublimé au centième, d'acide phénique au dixième, aussi très efficaces. Mais il faut les employer avec précaution et déposer sur la pointe du furoncle une simple goutellette, si l'on veut éviter que ces solutions caustiques, en se répandant sur les parties voisines, n'y produisent de véritables brûlures.

Souvent, au lieu d'employer des solutions fortes, on peut se servir de solutions faibles appliquées alors sous forme de véritables pansements humides, gaze imbibée de sublimé au millième, d'eau phéniquée à 3 p. 100. Brocq recommande le traitement de Vidal, qui consiste à recouvrir le furoncle naissant de petits gâteaux d'ouate hydrophile imbibée d'alcool camphré ou d'alcool absolu saturé d'acide borique. Reclus préconise l'eau boriquée à la températnre de 50 ou 55°. Mais le pouvoir bactéricide de l'acide borique est en vérité bien faible, et je suis pour ma part convaincu que les succès obtenus par cette méthode, bien qu'incontestables, sont certainement moins nombreux que ceux que donne le traitement par des antiseptiques plus vigoureux.

Il est cependant des cas où l'acide borique est tout indiqué, c'est lorsque le mal est à proximité d'une muqueuse délicate, comme par exemple dans le furoncle des narines et surtout dans l'orgelet.

Verneuil recommande, dès cette période du furoncle, les pulvérisations antiseptiques, sur lesquelles je m'étendrai plus loin et qui donnent des résultats excellents. Mais c'est un moyen compliqué, qui nécessite un appareil encombrant, et qu'il vaut mieux, je crois, réserver pour les cas plus avancés et plus douloureux.

Enfin la ponction du furoncle au début a été souvent préconisée. C'est d'ailleurs un moyen de traitement parfaitement logique. Un coup de la pointe du bistouri en plein nid microbien permet à un pansement antiseptique quelconque d'agir efficacement et d'arrêter la marche du mal. La ponction centrale avec le galvanocautère ou la fine pointe du thermocautère, ou même simplement, à défaut d'instrument spécial, avec une aiguille rougie au feu, est aussi un bon moyen qui a en outre l'avantage d'agir immédiatement à distance et de stériliser les tissus dans un rayon d'une certaine étendue. Mais c'est un moyen douloureux, et c'est la, en regard de cet avantage, un inconvénient très suffisant pour engager à ne recommander ce procédé qu'après ceux que je viens de passer en revue.

Mais le furoncle peut ne point avorter et d'ailleurs, dans l'immense majorité des cas, le chirurgien se trouve en présense d'un furoncle ou d'un anthrax déjà en pleine évolution. Que faut-il faire ?

En premier lieu, ne mettre ni emplâtres, ni diachylon, ni taffetas quelconques qui irritent la peau et amènent des inoculations voisines, tout en empêchant dans une certaine mesure l'issue du bourbillon et des liquides septiques qui cherchent à sourdre au dehors. Surtout proscrire les cataplasmes, quels qu'ils soient, excellent milieu de culture où les microbes pullulent à l'envi et qui constituent ainsi à la surface de la peau un terrain où foisonnent les germes qui viendront tout autour du furoncle primitif en provoquer de nouveaux, par infection des follicules voisins.

Si le cataplasme a sévi pendant si longtemps, s'il est, encore

aujourd'hui, si difficile de le déraciner, c'est qu'à côté de ces inconvénients qu'il était jadis impossible de comprendre il possède un incontestable avantage. C'est un admirable moyen de calmer les douleurs souvent vives qui accompagnent toutes les inflammations, et en particulier le furoncle et l'anthrax. La douce moiteur dans laquelle il entretient la peau, l'égalité de température, l'humidité constante sont autant de conditions bienfaisantes qui, si elles n'enrayent par la maladie, agissent au moins d'une manière évidente sur les douleurs qu'elle provoque et les diminuent ou les apaisent.

C'est pourquoi, tout en proscrivant le cataplasme dans ce qu'il a de funeste, on ne saurait mieux faire que de le conserver dans ce qu'il a d'excellent. Le cataplasme antique était une sorte de bain tiède permanent, un bain agréable, mais empoisonné. Rien n'est plus facile que d'en faire, tout en lui conservant ses qualités physiques, un milieu inhabitable aux microorganismes, stérile, et même antiseptique. Il suffit de remplacer l'eau qui sert à la confection des cataplasmes par une solution antiseptique quelconque, solution de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique. Il vaut mieux encore remplacer les farines, la mie de pain et toutes les substances qui servaient autrefois à la confection des cataplasmes, par des compresses de gaze imbibées des mêmes solutions, sous une assez forte épaisseur, et recouvertes d'une toile imperméable quelconque, taffetas gommé, mackintosh, gutta-percha laminée. Si la solution antiseptique dans laquelle on plonge la gaze est chaude, et que la gaze soit abondante et bien humectée, le pansement fera l'effet d'un véritable bain ; son action sédative sera la même que celle de l'ancien cataplasme, il atténuera les douleurs ; mais, en outre, loin de favoriser la prolifération microbienne et l'ensemencement des germes, il s'opposera à leur développement en constituant un milieu où il leur est impossible de vivre.

Tel est le pansement qui constituera le base du traitement du furoncle et aussi de l'anthrax en pleine évolution : gaze largement imbibée d'une solution antiseptique, liqueur de Van Swieten ou eau phéniquée à 2 p. 100, eau boriquée à saturation s'il s'agit de la face ou de quelque autre point à peau fine et sensible, le tout recouvert d'une enveloppe imperméable qui empêchera l'évaporation et maintiendra pendant de longues heures la chaleur et l'humidité.

Dans le même ordre d'idées, les bains antiseptiques prolongés, lorsque la disposition des parties malades le permet, quand, par exemple, il s'agit de l'avant-bras, rendront de très grands services. Maurice Perrin s'est même très bien trouvé de l'immersion dans l'eau tiède sans addition de substances médicamenteuses. Il est d'ailleurs évident que ce traitement fort simple ne peut que nettoyer le foyer malade et modérer par conséquent les phénomènes d'infection dont il est le siège.

Les pulvérisations antiseptiques, que Verneuil recommandait

autrefois, donnent d'excellents résultats. Bonnes également pour le furoncle et pour l'anthrax, c'est surtout contre ce dernier qu'elles trouvent leurs indications. Verneuil cependant les employait toujours, même tout à fait au début. Elles auraient, d'après lui, une action abortive très puissante et seraient capables de faire disparaître, en vingt-quatre heures, des furoncles naissants.

Elles améliorent très rapidement les furoncles et les anthrax, même les plus volumineux. Sous l'influence du jet de vapeur, la douleur diminue très vite, ainsi que les phénomènes inflammatoires, et la guérison survient dans un délai beaucoup plus bref qu'après les autres moyens de traitement et surtout qu'après l'incision, qui laisse souvent une plaie très lente à se fermer.

Les cas sont extrêmement rares, au dire de Verneuil, où la pulvérisation est insuffisante et où il faut avoir recours aux moyens violents. Un grand nombre de chirurgiens qui ont suivi les préceptes de Verneuil s'en sont fort bien trouvés, et Sirvo Pirondi, qui a traité 3 000 cas par les pulvérisations phéniquées à 2 p. 100, déclare qu'il a toujours obtenu de très bons résultats. C'est donc une méthode excellente. Elle a d'ailleurs cet avantage de ne jamais être nuisible et de pouvoir être employée concurrement avec les autres moyens de traitement.

Rien de plus simple d'ailleurs que la façon d'opérer. Un pulvérisateur dont le tube d'appel plonge dans un vase rempli d'eau phéniquée à 2 p. 100, ou de sublimé au millième ou encore d'eau boriquée s'il s'agit de la face, est placé sur un support quelconque à une certaine distance du malade, de 25 à 50 centimètres environ, et le jet de vapeur entraînant avec lui les gouttelettes pulvérisées de la solution médicamenteuse est dirigé sur la partie malade, bien exposée, tandis qu'au contraire toutes les parties voisines sont recouvertes d'un taffetas gommé ou d'un linge quelconque qui les préserve autant que possible contre le ruissellement de l'eau. Le malade, couché dans son lit ou à califourchon sur une chaise, s'il s'agit d'un anthrax de la nuque ou du dos, ne doit être ni trop près ni trop loin du bec de l'appareil. Trop près, la vapeur surchauffée cause de véritables brûlures ; trop loin, elle est au contraire absolument froide, et une séance un peu prolongée finit par glacer le malade. C'est à la distance de 25 à 50 centimètres en moyenne que l'effet est le meilleur. Le jet est tiède, et les gouttelettes projetées ont assez de force pour pénétrer dans les anfractuosités des tissus malades.

Les séances de pulvérisation sont pratiquées plusieurs fois par jour, trois ou quatre fois en moyenne, et leur durée varie d'une demi-heure à une heure. Elles sont d'ailleurs parfaitement supportées ; le malade les trouve même agréables, et c'est en général l'épuisement de la marmite qui met un terme à la séance.

Dans l'intervalle le mal est, bien entendu, recouvert d'un panse-

ment humide chargé de la solution que l'on a choisie pour pulvériser.

Le traitement chirurgical par le fer ou le feu, sous l'influence des pansements antiseptiques dont l'efficacité est souveraine, perd chaque jour un peu de terrain, et la plupart des chirugiens laissent maintenant évoluer presque tous les furoncles sans y porter le bistouri et le thermocautère. On est, en tout cas, beaucoup plus réservé que jadis, alors que tout furoncle était incisé et tout anthrax sabré en plusieurs sens, en croix ou en étoile.

En Allemagne, l'hyperémie veineuse par la méthode de Bier jouit d'une grande vogue. On la réalise pour les furoncles, non pas avec la bande élastique, mais par des ventouses. Il existe une série de ventouses de verre de formes variées qui peuvent s'appliquer sur toutes les régions. Elles se terminent par un tube de caoutchouc que l'on ajuste sur une pompe ou sur une poire pour faire l'aspiration. A la clinique de Bier, on procède de la manière suivante : on applique la ventouse et on la laisse en place cinq minutes. Après ces cinq minutes d'aspiration on l'enlève et laisse au malade trois minutes de repos. On répète cette double manœuvre, aspiration et repos, pendant trois quarts d'heure. Le traitement est assez douloureux, et il ne semble pas plus héroïque que bien d'autres.

Avant d'employer le bistouri, Bidder recommande les injections, au centre du foyer malade, de quelques gouttes d'une solution phéniquée à 2 p. 100. Aucun furoncle, d'après lui, ne résisterait à ce traitement, et seuls les furoncles des doigts nécessiteraient l'incision. Les gros furoncles demanderaient de deux à quatre injections, autour du point central, d'une demi-seringue ou même d'une seringue entière. Cette méthode n'aurait donné à son auteur que des succès, les petits furoncles guérissant en trois ou quatre jours, les gros en huit ou dix.

Lassar vante l'évidement central avec une petite cuiller tranchante, comme très efficace et absolument indolore. Le Fort a vu employer ce procédé par les chirurgiens russes et s'en est lui-même bien trouvé.

L'incision simple est encore, de tous les traitements chirurgicaux, le plus simple et le plus employé. Dès que la voie est ouverte, le bourbillon ne tarde pas à s'éliminer, et la guérison est rapide. Mais il est bien certain que, dans l'immense majorité des cas, la simple incision elle-même est inutile. Sous l'influence des traitements plus haut décrits, pansements et pulvérisations antiseptiques, le furoncle, lorsqu'on n'a pu le faire avorter, évolue tranquillement et guérit tout aussi vite qu'avec l'incision, plus vite même quelquefois, pour peu que celle-ci ait été un peu généreuse.

Mais il est un cas où l'incision rend des services évidents; c'est lorsqu'on se trouve en présence de furoncles très tendus, très douloureux. Il en est qui sont quelquefois le siège d'élancements insupportables. Un coup de bistouri en plein centre, et même, si le gonflement est trop fort et l'inflammation trop envahissante, un coup de thermo-

cautère, et les douleurs cessent presque immédiatement ; puis le bourbillon est expulsé, et la restauration commence.

On se guidera donc pour agir sur la gravité et l'importance du mal. Pour un furoncle petit, bien limité, peu douloureux, les pansements humides, les pulvérisations suffiront largement, et le furoncle guérira tout seul.

Si, au contraire, on se trouve en présence d'un furoncle très gros, très tendu, très douloureux, avec tendance à augmenter et même à se transformer en anthrax, forme d'ailleurs assez rare, on incisera hardiment.

Pour le furoncle de la lèvre, si grave qu'on a pu conseiller d'extirper le mal en entier avec une partie de la lèvre, le chirurgien doit être énergique : il doit surtout être attentif. La région doit d'abord être soigneusement rasée. La plupart du temps, le spray, les pansements ordinaires, suffiront à empêcher le mal de s'étendre. Mais là, plus que partout ailleurs, au moindre signe suspect d'envahissement des tissus voisins, il faut absolument arrêter le mal. Ici l'incision ne suffit pas, il faut faire la cautérisation et larder de pointes de feu profondes la lèvre œdématiée.

Les principes généraux qui dominent le traitement de l'*anthrax* sont identiquement les mêmes. Entre un gros furoncle et un petit anthrax, il n'y a pas grande différence, et les pansements humides, les pulvérisations antiseptiques formeront, pour l'un comme pour l'autre, la base principale du traitement.

La difficulté ne commence que pour les anthrax volumineux et graves, avec tendance à la diffusion et aux complications de toute sorte.

On est aujourd'hui beaucoup moins porté à intervenir chirurgicalement. Mais les anciens chirurgiens agissaient presque toujours, sans doute par crainte des graves complications qui surgissaient à chaque instant.

Les caustiques chimiques, dont on s'est jadis beaucoup servi, sont aujourd'hui, et à juste titre, complètement abandonnés.

L'incision, qui a longtemps été le traitement de choix, a varié de bien des manières. Lallement prônait les *incisions circulaires*, circonscrivant l'anthrax. Sans doute le moyen était énergique, mais la peau recouvrant l'anthrax se gangrenait, s'éliminait en totalité avec les masses bourbillonneuses, et il restait une énorme perte de substance très longue à se combler.

Dupuytren mit en honneur l'*incision cruciale*, afin de débrider les lames celluleuses profondes qui, dans son idée, amenaient l'étranglement des parties malades, la douleur et le sphacèle des tissus. Velpeau, renchérissant sur Dupuytren, faisait, dans les anthrax diffus, de grandes *incisions étoilées* rayonnant du centre vers la périphérie. Ces procédés, ouvrant une large voie au pus et aux éléments infectés,

étaient évidemments bons, mais trop souvent des complications dues aussi bien à l'anthrax qu'à la plaie opératoire, et mises d'ailleurs exclusivement sur le compte de cette dernière, se produisaient, et l'on voyait survenir l'érysipèle ou la pyohémie.

Pour éviter ces dangers, A. Guérin inventa l'*incision cruciale sous-cutanée*, faite avec un bistouri droit à lame étroite plongeant dans le centre de la tumeur, et sectionnant les tissus de la superficie vers la profondenr, en respectant la peau. Guérin vante beaucoup ce procédé. Il évite, dit-il, le contact de l'air, mince avantage à vrai dire, car dans un foyer septique tel qu'un anthrax il n'y a guère besoin du contact de l'air pour augmenter les chances d'infection; en revanche, il ouvre une voie moins large à l'expulsion du bourbillon. Mais il a évidemment deux qualités : il est beaucoup moins douloureux que les grandes incisions cruciales, car la peau, percée seulement au centre, est presque entièrement respectée; enfin la cicatrice qu'il entraîne est moins étendue, ce qui n'est pas sans importance lorsqu'il s'agit d'anthrax situés sur des régions découvertes.

Enfin on a été jusqu'à faire l'*extirpation* complète du mal soit à la curette, soit en cernant l'anthrax par des incisions circonférencielles.

En 1865, Broca proposa l'éradication régulière, acceptée par Trélat pour certains anthrax envahissants. Labbé, en 1881, étendit cette indication aux anthrax ligneux, pour lesquels l'incision lui semblait insuffisante à cause de leur dureté et de leur faible tendance à rester entr'ouverts pour rejeter les masses sphacélées.

A côté du bistouri, le fer rouge a été aussi fort employé, soit pour tracer des raies de feu, soit pour faire des pointes profondes. Il semble d'ailleurs qu'il donne de meilleurs résultats. Son emploi ne s'accompagne ni d'effusion de sang ni de l'ouverture de gros vaisseaux, source possible de résorptions putrides, et il est certainement plus efficace. Dans les foyers d'infection comme l'anthrax, le thermocautère aura toujours sur le bistouri un avantage évident. La chaleur qu'il communique aux tissus dans un rayon de plusieurs millimètres autour de son point de contact les stérilise, au moins en partie, en brûlant les microorganismes. Le bistouri ne fait qu'ouvrir une voie aux germes pour sortir des tissus et quelquefois pour y rentrer : le fer rouge, en même temps qu'il fait dans les chairs une large brèche qui livre passage aux microbes, les détruit en grand nombre par la haute température qui rayonne tout autour de lui.

De l'examen de tous ces procédés et d'autres encore qu'il est inutile de décrire, il faut retenir ce qu'il y a de meilleur. Il est évident que tous les anthrax ne sont pas les mêmes et qu'il serait absurde de s'obstiner à appliquer à tous un traitement identique. Mais la conduite à suivre me semble facile à préciser.

Les anthrax bénins, peu volumineux, peu douloureux, sans tendance

à la diffusion, seront traités comme des furoncles ; les pansements humides, les pulvérisations antiseptiques en viendront à bout sans qu'il y ait besoin de prendre ni le bistouri ni le thermocautère. Hors le cas où on se trouvera d'emblée en présence d'un anthrax grave, c'est toujours par ces traitements de douceur qu'il faudra commencer.

Si les phénomènes sont plus sérieux, si la douleur est vive, le gonflement considérable, si l'anthrax semble vouloir gagner, malgré les traitements précédents, on pourra avoir recours à l'insision simple ou cruciale, suivie d'applications et de pulvérisations antiseptiques. Dans ces conditions, je crois l'incision simple préférable à l'incision au thermocautère, parce qu'elle est beaucoup plus rapide et bien moins douloureuse, tout en étant, dans la grande majorité des cas, parfaitement suffisante.

Mais, si l'anthrax est de la pire espèce, s'il gagne et envahit, si les phénomènes généraux sont graves, il faudra alors employer les grands moyens et agir avec énergie.

On endormira le malade, et on labourera le foyer du mal avec le platine rougi. Il ne saurait être ici question de cicatrice ultérieure. Avant tout, c'est la vie du malade qu'il faut sauver. Il faudra largement ouvrir tous les points où s'accumulent le pus et les bourbillons ; il faudra mettre au jour les masses gangrenées. Il faudra surtout circonscrire le mal et ne pas craindre de dépasser les limites de la zone envahie. C'est par la périphérie que gagne et progresse le mal. C'est par la périphérie qu'il faut l'attaquer, autant que par le centre.

Les pointes de feu profondes font ici merveille. Elles doivent traverser la peau tout entière et pénétrer jusque dans le tissu souscutané, souvent infiltré d'un pus qui vient sourdre par les orifices. On creuse ainsi, dans le tissu malade, de véritables puits par où le pus et les matières septiques pourront s'échapper au dehors. En outre, dans un certain rayon autour de chaque puits, les tissus sont stérilisés par la chaleur. Malheureusement, et c'est là un des inconvénients de la méthode, l'intensité de la chaleur peut parfois désorganiser les lambeaux de la peau qui séparent les uns des autres les trous creusés par le thermocautère. Au bout de quelques jours, ces lambeaux intermédiaires, frappés de mort, se gangrènent et s'éliminent, laissant entre les divers orifices de vastes plaies bien lentes à se combler. Aussi faut-il avoir soin de ne pas trop pousser le feu et de maintenir le platine au rouge sombre.

Parfois, lorsqu'il y a sous l'anthrax et autour de lui une énorme nappe de pus qui éprouve de la difficulté à se faire jour au dehors, on peut faire pénétrer, par un des trous ainsi creusés, un courant d'eau qui ressort par les autres en emportant des lambeaux cellulaires imbibés de pus.

Si les pointes de feu profondes ne suffisent pas, ce qui est rare, on peut, surtout vers le centre de la tumeur, creuser au fer rouge de véritables sillons rayonnant du centre vers la périphérie et dont l'action est encore plus énergique.

Immédiatement après l'opération, ce sont, bien entendu, les pulvérisations et les pansements humides qui tiendront la première place et conduiront à la guérison.

Vers la fin, dans l'anthrax comme dans le furoncle, lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu et qu'il n'y a plus aucun risque de retours offensifs de l'infection, on peut remplacer les pansements humides qui, à la longue, ont l'inconvénient de produire une véritable macération de la peau, par les pansements secs, pour lesquels la gaze stérilisée simple est ce qu'il y a de mieux. Mais ces pansements ont aussi un inconvénient, ils produisent, avec les quelques gouttes de pus qui s'écoulent encore, une croûte plus ou moins dure qui irrite la peau et peut parfois déterminer de nouvelles inoculations. Aussi est-il nécessaire, à chaque renouvellement de pansement, de laver avec soin toute la région, qui doit toujours rester absolument propre.

Les pansements à la vaseline mêlée de salol ou d'acide borique sont excellents. Suffisants dans ces cas où une antisepsie rigoureuse est devenue inutile, ils ont l'immense avantage de ne point faire macérer l'épiderme comme les pansements humides et de ne pas irriter la peau comme les pansements secs. C'est à eux, je crois, qu'il faut donner la préférence, quand le mal en est à cette période de la réparation.

Pour les petits furoncles qui sont près de guérir et lorsque le malade, par suite de ses occupations, ne peut garder un pansement volumineux, un simple morceau de diachylon ou d'emplâtre de Vigo est suffisant, mais à condition d'être fréquemment renouvelé. La plaie sera soigneusement lavée chaque fois, afin d'éviter toute accumulation de pus sous l'emplâtre et tout risque d'inoculation nouvelle.

Enfin, pendant toute la durée de la maladie et surtout pendant la période inflammatoire aiguë, il est excellent, lorsque le siège de la lésion le permet, de tenir la région malade aussi élevée que possible. Le bras et la jambe seront donc soutenus, si le malade est couché, soit par un coussin, soit par un appareil de suspension quelconque. Si le malade se lève, la jambe sera étendue et le bras, s'il est malade, immobilisé dans une écharpe. On sait, en effet, que, dans toutes les affections inflammatoires, la position déclive augmente énormément les douleurs, qui sont, au contraire, très atténuées, souvent même complètement apaisées, si l'on a soin de donner au membre une position favorable au retour du sang veineux vers le cœur et à la décongestion des tissus.

Mais, dans le traitement du furoncle et de l'anthrax, il ne suffit pas

de soigner l'état local. Il y a aussi l'état général, avec lequel il faut compter.

Avant tout, il ne faut jamais oublier d'examiner les urines, et les cas sont nombreux où une éruption furonculeuse, un anthrax, ont été les premiers signes révélateurs du diabète. Si on vient à constater la glycosurie, il faudra, bien entendu, instituer immédiatement le traitement général destiné à la combattre.

En dehors du régime antidiabétique, on a essayé bien des traitements généraux, non plus contre le furoncle ou l'anthrax, mais contre la furonculose.

Les arsenicaux, les alcalins ont été souvent employés, et il est incontestable que, chez certains arthritiques, les eaux de Vichy et de Vals et, d'une manière générale, les eaux bicarbonatées sodiques, les eaux arsenicales de Plombières et de la Bourboule ont mis un terme à de longues éruptions et prévenu leur retour.

Les préparations sulfureuses ont été aussi fort employées, soit sous forme d'eaux minérales naturelles, soit sous forme de sulfures artificiels.

Il est certain que les fermentations intestinales et les intoxications qui en résultent déterminent souvent des troubles du côté de la peau et peuvent, par conséquent, être responsables de certaines furonculoses. L'antisepsie intestinale doit donc être recommandée, et Bouchard a obtenu d'excellents résultats par l'emploi simultané du naphtol β, de la magnésie anglaise et du salicylate de bismuth, qu'il donne mélangés à la dose de 1 gramme chaque, en trois paquets pris dans la même journée, en trois fois.

On sait que, aujourd'hui, l'on se propose moins de réaliser l'impossible asepsie du tube intestinal que de modifier sa place. C'est le résultat que l'on obtient soit par les laits fermentés, soit par l'ingestion de cultures de microbes à sécrétion acide, soit encore par les levures ou ferments. Contre la furonculose, on a surtout employé la levure de bière. S'il est vrai qu'elle échoue souvent, elle donne parfois des résultats admirables : il est donc toujours bon de l'essayer, mais elle n'agit qu'à dose considérable. Il faut en prescrire de 50 à 100 grammes par jour.

Le régime alimentaire sera simple, sans mets épicés, sans alcool, liqueurs, poissons de mer, gibiers, etc.; car on sait la grande influence que ce genre de nourriture exerce sur le bon état de la peau.

Enfin, chez les prédisposés, on ne saurait trop recommander la régularité de la vie, l'abscence de tout excès, de tout surmenage physique ou intellectuel.

Bien entendu, les furonculeux devront compléter cette hygiène intérieure par une hygiène extérieure au moins aussi sévère : lavages fréquents, larges ablutions quotidiennes, bain savonneux suivis de lotions boriquées ou alcooliques, en un mot, tous les soins de toilette

qui ont pour but et pour effet d'entretenir la peau dans un état constant d'extrême propreté.

## 2° HYDRADÉNITE OU ABCÈS TUBÉREUX.

L'*hydrosadénite*, ainsi dénommée par Verneuil en 1864 (1), ou mieux l'*hydradénite*, nom meilleur, accepté par Verneuil lui-même, n'est autre chose que l'*inflammation des glandes sudoripares*. Bien que l'agent pathogène soit encore ici, au moins dans la plupart des cas, le *Staphylococcus aureus*, les signes qui traduisent cette inflammation diffèrent trop de ceux du furoncle pour qu'il soit possible d'étudier ensemble ces deux affections.

Il y a ici, bien évidemment, comme dans le furoncle, tous les caractères d'une inflammation septique ; mais on n'y trouve point ce bourbillon gangreneux qui donne au furoncle une physionomie si particulière.

Pourquoi cette différence? Nul ne le sait exactement. Peut-être en faut-il chercher tout simplement la cause dans la différence de siège des glandes envahies. Dans l'hydradénite, l'appareil glandulaire enflammé siège dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme ces grosses glandes sudoripares dont le canal excréteur traverse le derme de part en part. L'espace est large autour d'elles, et elles peuvent facilement se laisser distendre par le pus sans être pressées de tous côtés par les tissus périphériques. Dans le furoncle, au contraire, le follicule envahi est noyé en plein derme. L'augmentation de volume qu'il subit sous l'influence de l'infection vient écraser ses éléments et les vaisseaux qui les nourrissent contre les lames fibreuses de la trame cutanée. Il y a, sous l'influence de cette pression, une nécrobiose de tous les éléments de l'appareil glandulaire, et le bourbillon apparaît. Quoi qu'il en soit, cette localisation précise dans une glande sudoripare donne à l'affection cette forme arrondie si particulière et si caractéristique qui lui a fait donner par Velpeau le nom d'*abcès tubéreux*, d'un usage encore absolument général.

Bien que les idées de Verneuil, qui plaçait le siège des abcès tubéreux dans les glandes sudoripares, soient aujourd'hui acceptées de tous, leur vérité n'a pas encore été démontrée anatomiquement d'une façon certaine, et les dissections de Verneuil lui-même ne fournissent en faveur de sa théorie que de très grandes probabilités. Celles-ci sont, à vrai dire, singulièrement accrues par le siège à peu près exclusif de l'hydradénite, qui ne se montre guère que dans les points où se trouvent les glandes sudoripares d'un grand développement. Elle peut évidemment se rencontrer partout, puisqu'il y a partout des glandes sudoripares, et Verneuil en a vu au scrotum, aux grandes lèvres, à la fesse, à la nuque, en d'autres points encore. Mais c'est surtout dans l'aisselle, autour du mamelon et de l'orifice anal qu'on

(1) Verneuil, *Archives générales de médecine*, 1864.

les trouve. On sait, en effet, quelles dimensions peuvent acquérir les glandes de ces diverses régions.

Toutes les irritations extérieures, surtout lorsqu'elles agissent au niveau de ces lieux d'élection, peuvent être le point de départ d'abcès tubéreux. La malpropreté, les affections cutanées prurigineuses suivies de grattage et d'excoriations, les crevasses et les gerçures des seins pendant la laction, sont autant de causes premières pouvant conduire à l'hydradénite. Mais ce sont là des causes indirectes. La vraie, la seule, c'est l'infection. Les autres ne font qu'ouvrir la porte par laquelle entrera le microbe envahisseur.

Et celui-ci, quel est-il? Verneuil et Clado ont trouvé, dans le pus d'un abcès de la nuque, le *Staphylococcus aureus*. C'est le même que dans le furoncle. Il est cependant possible que d'autres agents pathogènes puissent, en se multipliant dans les glandes, donner lieu à la maladie. Mais ce détail, bien que conforme à tout ce que l'on sait sur les suppurations en général, n'est pas encore, que je sache, démontré par des expériences probantes.

**SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.** — En général, au début, l'hydradénite ne s'accompagne que de phénomènes insignifiants. C'est une petite tumeur lisse, arrondie, adhérente à la peau, tout en roulant facilement sur les parties profondes, mobile, en un mot, dans le tissu cellulaire sous-cutané, grosse à peine comme une noisette, souvent même seulement comme un pois, assez dure, simplement sensible à la pression plutôt que douloureuse. On peut la saisir, l'isoler entre le pouce et l'index, car la peau à laquelle elle est fixée ne lui adhère que par sa partie centrale, qui souvent, dès le début, est un peu rouge. Si on l'examine de près, il est facile de voir qu'aucun poil ne vient s'implanter au sommet.

Les choses peuvent parfois ne pas aller plus loin, et la résolution peut se faire, d'ailleurs fort lentement, en laisant à la place une induration prolongée.

Mais le plus souvent les phénomènes s'accentuent. L'infection gagne; la peau rougit; la petite tumeur primitive est remplacée par une tuméfaction plus large, adhérant sur une plus grande étendue à la face profonde de la peau, adhérant aussi quelque peu au tissu cellulaire voisin, si bien que sa mobilité disparaît presque complètement. On ne tarde pas à voir le centre se ramollir et à constater, à ce niveau, une fluctuation souvent très nette, indice certain d'une collection purulente.

Celle-ci se fait d'ailleurs rapidement jour au dehors, même lorsqu'on n'intervient pas. Une certaine quantité de pus s'écoule, en général épais, crémeux, homogène, sans lambeaux sphacélés et gangreneux comparables au bourbillon. L'abcès vidé ne tarde pas à se tarir, et la cicatrisation survient rapidement.

Quelquefois cependant, surtout à l'anus, il pourrait y avoir tendance à la formation d'une petite fistule ne communiquant d'ailleurs jamais avec l'intestin, mais nécessitant tôt ou tard une légère intervention chirurgicale.

C'est là un cas exceptionnel ; il est beaucoup plus fréquent de voir se développer des abcès à répétition. C'est surtout à l'aisselle qu'on assiste à cette complication véritablement sérieuse. Et non seulement un abcès succède à un autre, à peine guéri, mais, l'infection gagnant de proche en proche, plusieurs glandes voisines sont envahies simultanément, et la région tout entière peut être le siège d'une inflammation diffuse, heureusement peu profonde, mais étalée en surface, transformant la peau en une plaque épaisse, indurée, parsemée de mamelons saillants, tendus et enflammés, dont chacun correspond à un abcès tubéreux différent. Entre chaque foyer, les tissus sont envahis, indurés et malades. Puis ces multiples abcès, qui sont souvent à des stades divers de leur évolution, s'ouvrent au dehors et guérissent localement, pendant que près de là s'infecte une autre glande et se développe une autre collection purulente.

Cette série d'abcès peut ainsi durer fort longtemps et s'apaiser parfois pour se réveiller ensuite. Dans ces retours subits, aussi bien que pendant les premières attaques du mal, la région, l'aisselle tout entière, car c'est le plus souvent d'elle qu'il s'agit, peut se prendre, et on assiste alors à des phénomènes de diffusion qui ne sont pas sans gravité.

Le siège habituel de l'hydradénite aussi bien que ses caractères objectifs permettront d'éviter toute confusion avec des accidents analogues.

Le furoncle avec son poil central, sa forme acuminée, son envahissement plus complet et plus rapide de la peau, son gonflement plus diffus, son absence de mobilité, son cratère et son bourbillon, ne saurait être pris pour l'abcès tubéreux, au moins lorsque ce dernier se présente avec ses caractères les plus nets, sa forme arrondie, sa mobilité et plus tard sa fluctuation.

D'ailleurs il faut bien avouer que, dans certains cas, le départ est difficile à faire entre les deux affections.

J'ai dit plus haut comment un furoncle véritable pouvait se développer dans les glandes sudoripares, dans celles de la paume de la main par exemple, et s'y montrer avec tous ses caractères, son évolution et sa terminaison par nécrose glandulaire et élimination du bourbillon.

Mais il semble qu'ici il y ait un terrain commun entre le furoncle et l'abcès tubéreux, et tout furoncle de la paume de la main n'est peut-être qu'une hydradénite. L'un et l'autre sont dus à l'infection de la même glande, la plupart du temps par le même microbe, le *Staphylococcus aureus*. Il n'y a pour le différencier que l'évolution

gangreneuse du furoncle avec son bourbillon, qui diffère beaucoup de l'évolution de l'hydradénite avec sa collection purulente.

Au reste, c'est sans doute dans le siège initial des accidents qu'il faut chercher l'origine des différences cliniques que je viens d'énumérer. Le furoncle naît dans l'épaisseur du derme, dans les petites glandes ; l'hydradénite, au contraire, se développe dans les glandes volumineuses qui perforent complètement le derme et plongent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans le premier cas, il pourra y avoir compression et étranglement du foyer malade par les lames résistantes du derme, qui mortifient la glande infectée, tandis que, dans le second cas, cette absence de brides périphériques rend la mortification plus difficile.

Les plaques confluentes que j'ai décrites plus haut ne seront pas confondues avec les furoncles agglomérés avec l'anthrax. L'abcès tubéreux confluent est plus étalé, les foeyrs secondaires sont plus nettement séparés les uns des autres que dans l'anthrax, où la masse entière forme une tumeur unique plus saillante, plus homogène, avec de nombreux cratères plus rapprochés les uns des autres et, au fond, des masses bourbillonneuses prêtes à s'éliminer.

Avec l'abcès ordinaire, le diagnostic est en général très simple. Celui-ci est plus étalé, plus rouge. Il ne donne pas au toucher cette sensation de tumeur roulant sous la peau dont elle semble presque indépendante. Enfin il n'occupe qu'exceptionnellement les lieux d'élection où siège l'abcès tubéreux.

Au pourtour de l'anus, il est parfois difficile de reconnaître l'abcès tubéreux. Un des abcès vulgaires de la marge de l'anus, qu'il soit dû à quelque infection hémorroïdaire ou à quelque dépôt tuberculeux, peut fort bien donner lieu à une erreur de diagnostic. Au début, surtout, la petite masse arrondie et mobile de l'hydradénite peut être confondue avec le dépôt tuberculeux sous-cutané qui va bientôt se fondre et s'ouvrir au dehors, en laissant presque toujours après lui une fistule qui ne peut guérir.

C'est le siège précis du mal qui permettra surtout de faire ici un diagnostic aussi exact que possible.

L'abcès hémorroïdaire est à peu près toujours sous-muqueux, intrasphinctérien. La gomme tuberculeuse est aussi d'ordinaire très rapprochée de l'orifice anal ; l'abcès tubéreux, au contraire, s'en éloigne davantage et se développe souvent en dehors de la muqueuse, au niveau des glandes cutanées proprement dites.

On a longtemps décrit des *abcès tubéreux chroniques*, dont les signes objectifs ressemblent beaucoup à ceux de l'hydradénite, mais d'une hydradénite qui ne s'enflammerait point et au bout de quelque temps se terminerait par une suppuration froide, mal liée, grumeleuse. Il est aujourd'hui certain qu'il s'agit là d'abcès froids vulgaires succédant à des gommes tuberculeuses. Ces abcès froids

siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ils n'intéressent en rien les glandes sudoripares, et l'étude la plus élémentaire de leur évolution permettra de les distinguer sans peine de l'abcès tubéreux, qui est, lui, un abcès chaud, à marche aiguë, à pus crémeux, à guérison rapide, dès l'ouverture faite.

L'hydradénite est une affection essentiellement bénigne. Il n'y a guère, dans toute son histoire, qu'un point noir. C'est sa tendance à la multiplicité et à la diffusion, surtout lorsqu'elle se développe dans le creux de l'aisselle.

Les complications d'ordre infectieux, lymphangites, adénites, etc., sont fort rares et d'ailleurs le plus souvent enrayées par les soins les plus simples.

**TRAITEMENT.** — La propreté, la désinfection locale, jouera ici le premier rôle. Elle préviendra l'infection primitive et, lorsque celle-ci sera en pleine évolution, elle s'opposera efficacement à des inoculations secondaires, à ces séries interminables d'abcès subintrants ou à évolution simultanée dont la guérison est parfois si laborieuse.

Lorsque l'abcès est constitué, il n'y a qu'un traitement : l'ouverture. Une petite incision ouvrira la voie au pus, un pansement humide fera le reste ; la liqueur de Van Swieten, l'eau phéniquée à 2 ou 3 p. 100, l'eau boriquée, s'il s'agit d'une région délicate, comme le mamelon, seront employées de préférence.

Lorsqu'on est en présence d'une large plaque d'abcès confluents remplissant l'aisselle, il faut agir plus énergiquement. La région sera rasée et soigneusement lavée. Les foyers purulents seront ouverts les uns après les autres, d'un petit coup de pointe, et l'aisselle entière sera couverte d'un large pansement humide. Les pulvérisations antiseptiques trouvent également ici leurs indications. Mais je ne pense pas qu'elles puissent, comme pour l'anthrax, dispenser d'une intervention plus active. Il n'y a pas là, la plupart du temps, ces cratères béants par où les bourbillons infectés ne demandent qu'à sortir, il y a de petites collections purulentes enfermées sous la peau. Il faut les ouvrir.

Dans la région anale, c'est encore au bistouri qu'on aura recours. Si l'abcès est un peu éloigné de la muqueuse intra-anale, s'il siège à la limite de la muqueuse et de la peau, ou sur la peau elle-même, l'ouverture simple sera régulièrement suivie d'une guérison très rapide. Si la collection purulente, intrasphinctérienne, sous-muqueuse, siège immédiatement sur la marge de l'anus, il vaudra mieux, je crois avoir recours à la méthode de Faget et fendre complètement la muqueuse pour éviter la formation d'une fistule qui nécessiterait à son tour une opération nouvelle.

## 3° BOUTON D'ORIENT.

**NATURE ET PATHOGÉNIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Pendant longtemps, depuis qu'il a été signalé et connu en Europe, l'histoire du bouton d'Orient n'a été et ne pouvait être que confusion et que chaos. Il est avéré aujourd'hui, à la suite de nombreuses études bactériologiques, qu'il faut identifier et réunir sous un même nom un grand nombre d'affections qu'on croyait autrefois différentes et qui, pour la plupart, étaient désignées du nom du lieu où on les avait observées. Le bouton d'Alep, le clou de Biskra, le clou de Gafsa, le bouton du Nil, du Caire, des Zibans, de Delhi, de Bombay, de Bagdad, de Pendjdekh ne sont qu'une seule et même maladie.

Elle se rencontre donc, on le voit, dans la plupart des pays qui bordent au sud la Méditerranée, au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Tripolitaine, en Égypte, en Syrie : elle sévit aussi dans l'Orient proprement dit, en Arabie, en Perse, dans le Turkestan, l'Afghanistan, les Indes et jusque sur les premiers contreforts de l'immense plateau du Parmi, où on ne l'observe plus, arrêtée qu'elle est très probablement par la rigueur du climat.

Il n'est pas très rare, à l'heure actuelle, de voir des boutons en Europe et en particulier à Paris. Mais les malades qui les portent les ont contractés dans d'autres pays, surtout en Algérie, où nous allons tous en grand nombre depuis que l'Afrique du Nord est un morceau de la terre de France.

Cette distribution géographique rend évidemment préférable l'unique dénomination de *bouton d'Orient*, dont Willemin a été l'un des premiers à se servir.

Il faut donc faire table rase de tous les autres noms et surtout de ceux qui sont en usage dans les divers pays où sévit l'affection, très nombreux, variant dans le même endroit et tirés de ses caractères les plus divers : bouton d'un an, maladie des dattes, comme disent les Arabes ; gros ulcère et herpès du Nil, si l'on écoute les Égyptiens.

Il faut également renoncer aux noms scientifiques, choisis d'après l'idée nécessairement fausse que ceux qui les proposaient se faisaient de la maladie : pyrophlictide endémique d'Alibert, dermatose ulcéreuse de Poggioli, chancre du Sahara de Bertherand, *impetigo annua* de Duteuil (de Bagdad), etc.

Le nom de bouton d'Orient est le plus général; il ne préjuge rien, et c'est celui que je conserverai, car il me paraît être, pour le moment, le meilleur.

Ce n'est guère que depuis la conquête de l'Algérie qu'on a sérieusement étudié le bouton d'Orient. Divers voyageurs, Russel en 1756,

Volmey en 1787, avaient bien parlé du bouton d'Alep. Mais c'est en 1829 seulement qu'Alibert en observa un à Paris. Plus tard, en 1833, Guilhou en fit une étude assez complète dans sa thèse, d'après des matériaux qu'il avait été recueillir sur place, à Alep même.

Puis vinrent les expéditions dans le sud de l'Algérie. Lorsque les colonnes parvinrent au seuil du Sahara, il fut observé à Biskra, et Poggioli, en 1847, écrivit une thèse sur le clou de Biskra, qui fut longtemps considéré comme particulier à la région des Zibans.

Au moment où les médecins français observaient l'affection en Algérie, les médecins anglais l'observaient dans l'Inde, et plus tard les Russes dans le Turkestan et jusqu'au pied du Pamir.

Pendant longtemps on pensa qu'il s'agissait là d'affections différentes; mais des travaux assez nombreux, auxquels prirent part plusieurs médecins français, la plupart militaires et détachés en Algérie, amenèrent peu à peu cette conviction longtemps hésitante que ces boutons divers constituaient une seule et même maladie, décrite sous des noms différents. Le Roy de Méricourt, en 1868, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, les réunit déjà dans une même description. Mais les recherches bactériologiques modernes pouvaient seules conduire à la notion aujourd'hui acquise de l'unité du « bouton d'Orient ».

Jusqu'en 1876, la plupart des auteurs niaient que le mal fût contagieux. A cette époque Weber montra qu'il était inoculable. Puis Vandycke Carter, Laveran y rencontrèrent des microbes mal définis et qu'ils ne purent isoler. Duclaux crut avoir cultivé et étudié le véritable agent du bouton d'Orient sous les espèces d'un très petit microcoque, qu'il inocula au lapin et qui fut pathogène pour cet animal. Les travaux de Boinet et Déperet ne concordèrent pas avec ceux de Duclaux, et il semble bien que ces deux observateurs ont été les premiers à reconnaître et à décrire l'agent pathogène, qui fut, beaucoup plus tard, regardé comme le véritable agent du bouton d'Orient. Aussi ne nous arrêterons-nous que pour citer leurs noms à Heydenreich, Leloir, Poncet, Chantemesse, Paltauf, qui furent mieux intentionnés qu'heureux dans leurs recherches sur l'agent pathogène.

La période de recherches véritablement fécondes paraît s'ouvrir en 1903 seulement avec J.-H. Wright (1). Cet auteur, en étudiant, sur frottis fixés par l'alcool méthylique colorés par la méthode de Romanowsky modifiée et sur des coupes fixées au Zenker, des fragments excisés d'un bouton d'Alep du visage, vit que la lésion consistait en une infiltration intense de cellules migratrices, bourrées de corps ronds ou ovales de 2 à 4 $\mu$ de diamètre, renfermant à leur intérieur deux masses chromatiques, l'une grosse, l'autre petite.

(1) J.-H. Wright, Protozoa in case of tropical ulcer (*Journal of medic. Research*, Fox n° 3, décembre 1903, p. 472, 482, et *Journal of cutaneous diseases*, vol. XXII, n° 1, janvier 1904, p. 1 et 9).

Wright regarde son parasite comme un protozoaire, opinion actuellement admise ; il le dénomme *Helcosoma tropicum*. Vers la même époque, Donovan puis Laveran décrivaient, dans une autre maladie tropicale caractérisée par hépatomégalie, splénomégalie, œdèmes paroxystiques des pieds, congestions et hémorragies des muqueuses, un parasite entièrement analogue, pour lequel Laveran et Mesnil proposaient le nom de *Piroplasma Donovani*. Les travaux ultérieurs confirmèrent ces deux découvertes, et la difficulté est à l'heure actuelle de savoir s'il faut identifier ou regarder seulement comme espèces voisines les deux parasites décrits par Wright et Donovan. En 1904, Martinowsky et Bogroff virent le parasite de Wright et le rapprochèrent des trypanosomes. Il fut de nouveau décrit la même année par Mesnil, Nicolle et Remlinger (1). Une nouvelle constatation importante fut faite dans l'Inde par S. James (2), qui démontra le protozoaire de Wright dans 11 cas sur 18 et qui ne put trouver le *Piroplasma Donovani* dans la rate d'aucun des splénomégaliques de la même région. Il y a donc similitude de forme, mais réelle différence entre les deux protozoaires. Le piroplasme se rencontre en outre dans des régions où n'existe pas le bouton d'Orient. La question pathogénique est donc, semble-t-il, définitivement résolue ; il reste à déterminer les conditions d'habitat normal et de pénétration de l'*Helcosoma tropicum*.

Le bouton d'Orient est donc dû à une infection spécifique. Celle-ci peut atteindre tout le monde, et il n'est d'âge ni de sexe qui en soient exempts. Cependant il est des circonstances extérieures qui ont sur son développement une influence indéniable, bien que fort mal connue. C'est ainsi que, au moins à Biskra, les saisons jouent dans l'apparition des boutons un rôle des plus importants. Presque tous les cas naissent entre septembre et décembre. Après février, on n'en voit plus guère, et presque tous sont guéris en mars ou en avril. C'est donc une maladie de l'automne et de l'hiver. Pourquoi ? On n'en sait rien. Les terribles chaleurs de l'été saharien sont-elles funestes au microbe ? Mais alors pourquoi ne saurait-il vivre dans les pays tempérés ? Autant de points obscurs, mais qui se résument très certainement en une question de pire ou moindre virulence.

La contagion a été très longtemps niée. La maladie étant d'origine microbienne, il est évident qu'elle existe, mais il faut avouer qu'il lui faut, pour s'exercer, certaines conditions mal connues et dans lesquelles la question de terrain joue probablement le premier rôle. C'est ainsi que les inoculations sont souvent négatives. Cependant de

(1) Mesnil, Nicolle et Remlinger, Sur le protozoaire du bouton d'Alep (*C. R. Soc. de biol.*, t. LVII, 23 juillet 1904, p. 167, 169).

(2) James (Semla, Inde), Oriental or Dehli sore (Bouton d'Orient ou du Dehli) (*Scientific memoirs by officers of the medic a sanit. Departm. of the Govern. of India*, nouvelle série, nos 13, 16).

nombreux faits positifs sont là qui suffisent à faire la preuve. Les cas d'inoculation directe sont maintenant nombreux. Moty s'est lui-même inoculé à plusieurs reprises le clou de Biskra. Les inoculations qu'il s'est faites en France ont été constamment négatives; à Biskra, au contraire, la maladie s'est développée à la suite de l'insertion sous la peau de croûtes prises sur un bouton en évolution. L'inoculation de la sérosité est au contraire restée inoffensive.

La contagion de région à région sur le même sujet n'est pas rare. La preuve en est dans la fréquente multiplicité des clous. L'agent infectieux peut pénétrer partout, et la moindre érosion cutanée lui sert souvent de porte d'entrée.

La fréquence du bouton d'Orient est extrême. Dans certaines années, à Biskra, 30 p. 100 des effectifs ont été malades. L'épidémie observée par Poggioli atteignit tous les militaires sans exception. Les nègres y seraient moins sujets que les Arabes, mais à Alep, au dire de Barailler, il n'est pas un seul indigène qui y échappe.

Pour Chantemesse, la lésion principale consiste dans une hypertrophie des couches épithéliales et papillaires avec inflammation et transformation embryonnaire du derme. Telle est également l'opinion de Vidal, qui, d'après l'examen d'un clou enlevé au bistouri, a trouvé les glandes et les poils dans leur état normal.

Cette dernière assertion, correspondant sans doute au cas particulier qui a servi aux coupes, ne cadre guère avec l'opinion généralement admise, qui veut que, en dehors des cas où elle s'est faite directement au niveau de quelque érosion cutanée, l'inoculation soit primitivement glandulaire. Kelsch, Laveran, Riehl auraient, au microscope, constaté qu'il s'agit d'ordinaire d'une folliculite et d'une périfolliculite spécifiques, et c'est à ce titre que j'ai cru devoir ranger le bouton d'Orient parmi les affections microbiennes des appareils glandulaires annexés à la peau.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — D'un certain nombre de faits il semble résulter que le bouton d'Orient se développe d'ordinaire après une période d'incubation variable, en général assez longue, et pouvant atteindre plusieurs semaines et même plusieurs mois. Le malade de Vidal vit se développer le bouton dix-huit jours après avoir quitté Biskra. Mais il est très probable qu'il s'agit là d'une fausse incubation. Au moment du départ, lorsque le futur malade quitte le pays infecté, l'inoculation n'a pas eu lieu, et il emporte avec lui dans ses vêtements, dans quelque repli cutané, des germes vivants qui, à la première occasion, pénètrent dans quelque écorchure pour s'y multiplier.

L'incubation après inoculation directe n'est guère, en effet, que de trois jours, et l'on ne saurait comprendre, à moins d'une extraordinaire atténuation de la virulence, comment elle pourrait se prolonger aussi longtemps.

On décrit schématiquement trois périodes d'évolution : *induration*, *ulcération*, *cicatrice*.

Induration. — L'affection, qu'annonce parfois une légère démangeaison, débute par une petite élevure rouge, grosse à peine comme un grain de mil et qui, hors les cas où elle s'est développée sur quelque plaie ou quelque écorchure, est en général embrochée par un poil. Puis bientôt son volume augmente, et c'est un petit tubercule conique rouge, dont le sommet est devenu jaunâtre et autour duquel l'épiderme s'exfolie.

Le point central ne tarde pas à se recouvrir d'une petite croûte sous laquelle apparaît, lorsqu'on la soulève, une ulcération relativement profonde, dont les bords sont taillés à pic et légèrement arrondis ou dentelés. Du fond suinte un liquide peu abondant, mais très épais, qui se concrète rapidement et forme une nouvelle croûte épaisse et dure qui vient remplacer la première.

La papule est alors grosse à peu près comme une lentille. Les bords de l'ulcération se soulèvent un peu, se boursouflent, la peau est rouge et recouverte de squames épidermiques. En même temps l'ulcération gagne en profondeur, toujours recouverte de sa croûte épaisse et jaunâtre, qui bientôt paraît comme enchâssée dans les bords surélevés qui la circonscrivent.

Puis, dans les cas les plus favorables, au bout d'un temps variable, l'ulcération cesse de creuser; son fond végète, bourgeonne et monte peu à peu vers la surface. Pendant que ce travail de réparation se fait au centre, la périphérie s'améliore, la peau s'amincit, devient moins rouge, et peu à peu la cicatrisation s'achève.

Dans ces conditions, l'évolution du mal est assez courte. Mais une pareille marche est exceptionnelle.

Ulcération. — Dans la grande majorité des cas, on ne tarde pas à voir, autour de la papule centrale, naître d'autres papules, rouges comme elle, se coiffant comme elle d'un point jaunâtre qui rapidement se transforme en une ulcération que surmonte une croûte. Les saillies secondaires évoluent donc comme la saillie primitive et sont bientôt remplacées par des ulcérations sous-crustacées, qui, s'agrandissant peu à peu, tendent à se réunir et se joignent en effet pour former bien souvent une grande ulcération à bords rouges, surélevés, taillés à pic, souvent irréguliers, coupés de cercles successifs, vestiges des ulcérations primitives maintenant réunies.

Il peut y avoir ainsi une ou plusieurs ulcérations très voisines et de dimensions très variables. Il en est de grandes comme une pièce de 1 ou 2 francs. Il en est de véritablement immenses, et Bertherand a vu une série d'ulcérations contiguë, couvrant la fesse presque entière.

Une croûte arrondie ou ovalaire, calquée sur l'ulcération, la recouvre : elle est jaunâtre, sèche, irrégulière. Après enlèvement, elle peut se reformer de nouveau. Mais souvent l'ulcération reste à nu,

laissant voir son fond irrégulier, creusé parfois d'orifices par où des pressions excentriques peuvent faire sourdre de faibles quantités de pus.

La période d'état à laquelle le bouton d'Orient en est maintenant arrivé dure de quatre à cinq mois en moyenne. L'ulcération, qui jusque-là n'avait cessé de s'agrandir, s'arrête alors, et, pendant que les bords s'affaissent et pâlissent, son fond se recouvre de bourgeons qui comblent la perte de substance et ne tardent pas à s'épidermiser.

Cicatrice. — La cicatrice, d'abord violacée et dure, blanchit peu à peu et s'assouplit, mais reste indélébile.

Telle est l'évolution commune et typique du bouton d'Orient. Mais il est assez fréquent de voir le mal s'écarter, soit en bien, soit en mal, de ce type ordinaire.

C'est ainsi que, parfois, le clou en reste à la première période, avant même l'ulcération. Celle-ci ne se produit pas, et la résolution se fait peu à peu, au bout de plusieurs mois. C'est là la forme abortive ou *papulo-tuberculeuse*.

Dans d'autres cas, au contraire, l'ulcération exagère ses caractères normaux ; elle gagne en largeur et en profondeur et persiste pendant très longtemps. La cicatrice qui lui succède est déprimée, irrégulière. C'est la forme *ulcéreuse*, la plus grave de toutes. Lorsque le mal siège à la face, il peut y avoir des cicatrices vicieuses amenant des ectropions, de la déformation des narines, et pouvant défigurer le malade. Hickmann aurait même observé la nécrose des cartilages du nez et des os sous-jacents à l'ulcération.

Enfin, dans la forme *papillomateuse* ou *villeuse*, les végétations qui poussent du fond de l'ulcération sont excessives, exubérantes et peuvent même dépasser le niveau de la peau en débordant sur elle.

La durée du bouton d'Orient est de six à sept mois en moyenne. Trois mois suffisent quelquefois à sa guérison ; mais il n'est pas rare de le voir persister pendant un an. Cependant l'évolution des boutons inoculés est plus rapide, peut-être parce qu'ils sont bien soignés dès le début.

D'ailleurs les expériences de Duclaux citées plus haut peuvent très bien expliquer ces grandes différences dans la durée de l'évolution par l'extrême variabilité de la virulence du microbe.

Il est rare de ne voir qu'un seul bouton sur le même malade. Ils sont presque toujours multiples, quelquefois très nombreux ; on en a compté, mais rarement, jusqu'à quarante. Cette multiplicité est due à des inoculations successives. Aussi peut-on rencontrer sur le même malade des boutons d'âge très différent. Il y en a à toutes les périodes de leur évolution, et quelques-uns peuvent être en voie de cicatrisation, alors que, non loin de là, on voit apparaître à peine la saillie rouge du début.

Les parties découvertes sont, bien entendu, les plus souvent prises. Les avant-bras, les mains et surtout leur face dorsale, la face, les jambes sont le siège de prédilection du mal. Le tronc est rarement atteint.

La récidive serait rare, plus fréquente cependant chez les femmes, les enfants et les affaiblis. Mais elle serait en tout cas plus bénigne que l'atteinte première.

A Alep, le bouton récidivant, d'allure moins sérieuse, serait le bouton « neutre », par opposition au bouton « mâle » ou bouton unique, et au bouton « femelle » ou bouton multiple et plus ou moins confluent. Cette bénignité relative de la récidive serait, s'il en était besoin, une preuve de plus en faveur de l'origine infectieuse du bouton d'Orient.

Les complications n'ont ici rien de particulier ; ce sont celles de toutes les plaies et de toutes les ulcérations : érysipèle, lymphangite, adénite, phlébite, abcès de voisinage, etc. ; Weber a vu un cas de mort par phlébite suppurée. A la face, il peut y avoir des déformations graves, des ectropions, des conjonctivites et des ophtalmies.

**DIAGNOSTIC.** — Il est évident que la lésion ne se peut reconnaître qu'autant qu'on songe à sa possibilité. Les caractères objectifs sont bien souvent insuffisants pour permettre une affirmation catégorique. C'est ainsi que, suivant le moment auquel il est donné de voir la maladie, on peut la confondre avec une foule d'affections cutanées qui en diffèrent essentiellement.

Au début, elle ressemble à l'acné, au furoncle, quelquefois à l'anthrax. Mais la lenteur de l'évolution, beaucoup plus rapide dans ces affections, permet d'éviter rapidement cette erreur. Plus tard, les pustules d'ecthyma pourraient être confondues avec le bouton d'Orient recouvert de sa croûte. Mais la marche des deux maladies est tout autre, et la guérison rapide de l'ecthyma, sous l'influence de quelques pansements propres, le distingue suffisamment.

Le chancre mou, la tuberculose cutanée ulcérée, l'impétigo, l'épithélioma lui-même peuvent, dans certains cas, être difficiles à distinguer du bouton d'Orient.

Quant à la syphilis, ici comme ailleurs, il faut toujours y songer, car certaines lésions tertiaires peuvent parfois donner le change, et certaines syphilides ulcéreuses ou tuberculeuses n'en diffèrent guère que par l'efficacité du traitement interne et par les commémoratifs.

Le lupus vulgaire du visage peut être simulé par le bouton d'Orient jusqu'à rendre le diagnostic presque impossible à l'examen direct. La difficulté est surtout grande à la période où commence la transformation cicatricielle, et il n'est guère possible de donner des signes de certitude objective permettant de délimiter à coup sûr les deux affections dans les cas difficiles.

Les commémoratifs surtout sont d'une importance extrême, non seulement pour distinguer le bouton d'Orient de la syphilis, mais encore de toutes les autres affections.

Bien souvent c'est par les indications du malade lui-même qu'on est mis sur la voie. Il est évident que la constatation du mal dans un pays où il règne à l'état endémique, ou sur un malade qui a tout récemment quitté ce pays, est de la plus haute importance. Ce sont là des détails dont il faudra s'informer avec soin, car ce sont eux seuls qui, la plupart du temps, permettront d'affirmer la nature de la maladie.

**TRAITEMENT**. — Il faut bien se garder de rester désarmé devant le bouton d'Orient.

Longtemps, en effet, à l'exemple des Arabes, on l'a laissé tranquillement évoluer, attendant sa guérison spontanée, la plupart du temps très longue à se parfaire. En agissant ainsi, les lésions seraient, dit-on, moins profondes et les cicatrices moins apparentes.

Mais il n'y a pas en pathologie générale plusieurs poids et plusieurs mesures, et il est évident qu'une lésion d'origine microbienne doit être soignée, ne fût-ce que par des pansements simples. Si ceux-ci n'ont pas grande action sur un organisme qui peut échapper à leur atteinte, caché qu'il est dans la profondeur des tissus, ils auront au moins l'avantage de s'opposer aux complications septiques, toujours à craindre dans un foyer ulcéreux, où toutes les inoculations sont faciles.

Laissant aux Arabes la poudre de henné, on devra donc toujours recouvrir le bouton d'un pansement antiseptique et de préférence d'un pansement humide qui fait tomber la croûte et permet au parasiticide, sublimé à 1 p. 1 000, acide phénique à 2 ou 3 p. 100, acide borique s'il s'agit de la face, d'agir directement sur l'ulcération.

L'emplâtre de Vigo (Brocq), l'emplâtre au minium et au cinabre (Vidal), la pommade à l'iodochlorure de mercure à 1 p. 40 (Bard) ont aussi donné des succès.

Les pansements secs au salol, à l'iodoforme, peuvent avoir aussi leurs indications; mais ils ont l'inconvénient de faire corps avec la croûte sans cesse renouvelée qui recouvre l'ulcération, de l'entraîner brutalement avec eux toutes les fois qu'on renouvelle le pansement, de produire ainsi de petites plaies qui peuvent devenir la source d'inoculations nouvelles. C'est pourquoi je pense que les pansements humides sont meilleurs. Mais eux aussi ont un inconvénient assez grave, dans une affection d'aussi longue durée. Ils déterminent la macération de la peau. La vaseline boriquée, ou simplement stérilisée, ou iodoformée, n'a pas ce désavantage. Elle n'a pas non plus celui d'adhérer à la croûte. C'est donc un excellent topique, malgré la faiblesse relative de son pouvoir bactéricide.

D'ailleurs il est fort possible qu'il soit bon d'employer ici le procédé qui réussit si bien dans beaucoup d'ulcères de jambe rebelles et torpides, sans tendance à la guérison, et qui consiste tout simplement à modifier de temps en temps la nature des pansements. A chaque modification, lorsqu'on remplacera le pansement humide par le pansement sec, ou inversement, et celui-ci par un morceau de diachylon, il se fait une poussée vers la guérison, poussée qui s'arrête bientôt pour reprendre au moment où l'on essaye de quelque modification nouvelle.

En dehors de la question du pansement, qui, quel qu'il soit, devra toujours être propre et fréquemment renouvelé, on peut agir sur le bouton d'Orient et avec beaucoup d'efficacité, surtout dans les cas rebelles.

Les caustiques sont tout indiqués : la teinture d'iode est bonne ; l'acide nitrique, si l'on en croit Pollak, serait parfait. Cet auteur a, dit-il, traité « des centaines » de cas par les cautérisations avec cet acide. La cautérisation doit être énergique et porter à la fois sur l'ulcère et sur l'aréole. Il n'aurait pas eu, dans cette grosse statistique, un seul insuccès !

Enfin, dans les cas graves, envahissants en surface et en profondeur, Boinet et Deperet conseillent le fer rouge. Rien ne peut, évidemment, être plus efficace pour transformer en plaie simple une plaie spécifique ; mais ce traitement énergique a l'inconvénient d'être fort douloureux et de laisser après lui une assez large cicatrice.

Il est vrai que parfois ce n'est pas payer trop cher la guérison d'un mal qui menace de s'éterniser.

## 3° LÉSIONS DE LA PEAU PROPREMENT DITE.

### TUBERCULOSE CUTANÉE.

Le bacille de Koch peut envahir la peau comme il envahit tous les autres tissus. Mais bien souvent aussi c'est dans l'hypoderme qu'il se fixe et qu'il prolifère. Les lésions qu'il détermine ne se ressemblent guère suivant qu'il se cantonne dans le derme ou qu'il s'établit dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans le derme, il produit tantôt des ulcérations ou des nodosités spécifiques, indices d'une tuberculose franche et relativement virulente, tantôt ces lésions à évolution un peu spéciale auxquelles on a donné le nom de *lupus*, et qui sont l'expression d'une forme plus atténuée d'infection tuberculeuse ; dans le tissu cellulaire sous-cutané, il donne lieu à des gommes et à des abcès froids.

Pour plus de simplicité, je décrirai ces diverses lésions dans un même chapitre, en insistant d'ailleurs fort peu sur la tuberculose de l'hypoderme, les gommes et les abcès froids, étudiés ailleurs et qui,

pour évoluer sous la peau, ne diffèrent en rien des lésions de même nature qui se développent dans les autres tissus.

**PATHOGÉNIE; FORMES; ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Rien ne nous semble aujourd'hui plus clair, plus simple, que ces problèmes de pathogénie naguère encore si obscurs. Ici, comme ailleurs, les notions de pathologie microbienne ont bouleversé les idées anciennes, accompli leur révolution et projeté sur toutes ces questions la plus vive lumière.

Pour qu'il y ait tuberculose cutanée, il faut qu'il y ait inoculation locale ou infection de dedans en dehors, et l'affection, quelle que soit sa forme, n'est que le résultat du développement plus ou moins rapide d'une colonie bacillaire plus ou moins virulente. La notion de terrain intervient également, et il est évident que l'évolution des lésions sera tout autre selon que l'inoculation aura lieu en un milieu réfractaire, ou au contraire prédisposé à l'invasion tuberculeuse.

L'inoculation cutanée peut être en effet primitive, et l'affection peut se développer sur un sujet jusqu'alors indemne. Elle peut, au contraire, être secondaire, et l'infection de la peau peut survenir chez un sujet déjà en puissance de tuberculose.

D'une manière générale, et cela est évident, bien qu'en ces matières toutes les exceptions et tous les paradoxes soient possibles, la tuberculose primitive, celle qui survient chez un sujet jusqu'alors indemne, se présentera avec des caractères de gravité moindre que la tuberculose secondaire. Elle constitue d'ailleurs toute la maladie et nécessite un traitement d'autant plus énergique qu'elle peut devenir le foyer d'origine d'une infection plus générale et d'une tuberculisation pulmonaire. Chez le malade déjà en proie à la tuberculose et qui porte dans quelques os, quelque articulation, dans ses poumons surtout, un important foyer de prolifération bacillaire, la tuberculisation de la peau n'est qu'un phénomène accessoire et qui passe au second plan, bien que les lésions immédiates soient souvent plus graves et plus profondes que dans les cas d'infection cutanée absolument locale.

De l'*anatomie pathologique* de ces diverses manifestations tuberculeuses, je ne dirai pas grand'chose. On y rencontre toutes les altérations élémentaires que peut produire, dans les tissus où il s'installe, le bacille de Koch. La lésion fondamentale, le follicule tuberculeux, s'y retrouve avec ses cellules géantes plus ou moins farcies de microbes et, à la périphérie, les cellules épithélioïdes et embryonnaires. Il est entouré d'une zone inflammatoire plus au moins étendue suivant l'activité du processus morbide. La confluence des follicules, qui varie avec la virulence du microbe et la résistance du tissu, amène souvent la formation de petits foyers caséeux qui se développent dans le derme, dans les follicules pilo-sébacés, et qui peuvent, dans certains

cas, envahir l'hypoderme et devenir l'origine de gommes et d'abcès froids d'un certain volume.

On comprend d'ailleurs que, dans la peau, terrain d'ordinaire assez peu favorable à l'évolution du bacille, tous les intermédiaires se puissent voir, du follicule isolé à tendance fibreuse aux amas caséeux s'accompagnant d'une destruction totale du derme.

1° **Tubercule anatomique**. — Bien qu'il ne soit pas certain que tous les tubercules anatomiques soient d'origine tuberculeuse, il est au moins probable que c'est à une inoculation directe du bacille de Koch qu'il faut en rapporter le plus grand nombre. Comme son nom l'indique, ce mal est à peu près exclusivement réservé à ceux que leurs occupations et la nature de leurs travaux mettent en contact fréquent avec des substances infectées, et en particulier avec des pièces anatomiques, ou plutôt pathologiques, provenant de sujets ayant succombé à la tuberculose. C'est dire que les garçons d'amphithéâtre, les étudiants en médecine, tous ceux enfin qui passent une partie de leur temps au contact des cadavres, y seront les premiers exposés. Il est aujourd'hui, à vrai dire, absolument exceptionnel de voir des inoculations semblables dans les amphithéâtres de dissection. Les injections conservatrices auxquelles sont soumis tous les cadavres les stérilisent presque complètement ou tout au moins atténuent si bien la virulence des divers microbes qu'ils contiennent que les accidents sont extrêmement rares, et, pour ma part, pendant plus de dix ans passés dans les amphithéâtres, je n'en ai jamais vu un seul. Mais il n'en est pas de même des salles d'autopsie. Il s'agit là de cadavres frais, non injectés, où la plupart des microbes possèdent toute leur virulence, et les inoculations n'y sont pas rares ; mais il est à espérer que l'emploi de plus en plus répandu des gants en caoutchouc les rendra très exceptionnelles.

Bien entendu, c'est aux mains et surtout à la face dorsale des doigts qu'on observera presque toujours le tubercule anatomique.

« Le tubercule anatomique se développe le plus souvent aux mains, sur la face dorsale des doigts. Il commence huit à dix jours après l'inoculation par levure tuberculeuse. Il se manifeste au début par une petite papule rouge de consistance ferme, de la grosseur d'une tête d'épingle, très vasculaire, indolore, qui s'accroît peu à peu. Au sommet de la papule apparaît très souvent un point hyperkératosique sous lequel se produit une minuscule tache jaunâtre à peine visible au début, dont il faut presque deviner l'existence. Cette tache jaunâtre s'accroît en même temps que desquament les couches les plus superficielles de l'épithélium et que le centre de la papule se déprime légèrement, tandis que la base s'élargit. A ce moment, il y a souvent sous l'épithélium du sommet de la papule une gouttelette d'un pus épais et très lié. La verrue nécrogénique peut rester en cet état et s'éteindre progressivement ; puis elle peut aussi s'étendre, s'ulcérer,

ce qui est le cas ordinaire. Le petit abcès du sommet s'ouvre et laisse a nu un cratère à bords à pic, qui se ferme bientôt d'une croûte dure assez adhérente. Autour de la croûte, l'épiderme s'indure et s'épaissit en même temps que se collecte sous la croûte un nouvel abcès plus profond que le premier. Par une progression lente, l'abcès s'élargit sous l'épithélium, qui s'épaissit et prend un aspect verruqueux. La base de la papule s'enflamme, devenant douloureuse à la pression; des lymphangites de propagation peuvent se produire dès cette époque. Peu à peu on assiste à l'évolution du lupus scléreux papillomateux de Vidal (1).

Enfin, dans quelques cas, certainement rares et qui ne surviennent guère que chez des malades absolument prédisposés, l'infection s'étend encore et la tuberculose, franchissant les ganglions, infecte l'économie tout entière.

Le diagnostic du tubercule anatomique est en général des plus simples, au moins lorsqu'il est constitué. Bien souvent, il est vrai, il peut alors se présenter avec des caractères qui n'ont rien de pathognomonique; mais la lenteur de son évolution, l'examen des conditions dans lesquelles il s'est développé et surtout la profession du malade qui a, en l'espèce, une importance absolument capitale, permettront d'affirmer la nature du mal.

2° **Tuberculose verruqueuse.** — Décrite d'abord en 1883 par Vidal (2), sous le nom de lupus scléreux papillomateux, la tuberculose verruqueuse a reçu cette dernière dénomination en 1886 de Riehl et Paltauf. Son siège ordinaire est aux mains, le plus souvent à la face dorsale du métacarpe ou des doigts. « Son étendue est variable; le plus souvent elle est représenté par une série de papillomes de la grandeur d'une lentille, irrégulièrement disséminés; d'autres fois, elle forme de longues plaques de plusieurs centimètres de diamètre, envahissant tout ou partie de la face dorsale de la main ou du pied. La bordure est plus élevée que le centre, qui est en voie de régression: elle est séparée des parties saines par une limite nette. L'ensemble des plaques a un aspect grisâtre, rugueux à l'œil et au toucher. Les rugosités sont dues aux saillies coniques papillaires groupées en lobules ou au contraire disséminées d'une façon uniforme sur toute l'étendue du lupus. Ces saillies sont remarquables par leur consistance, leur dureté et aussi parce qu'elles constituent une sorte de carapace superficielle épaisse, criblée de fissures et de puits, oblitérés par des croûtes ou béants, qui font communiquer la région sous-papillaire avec l'extérieur. En pressant le lupus entre les doigts, on fait sourdre par toutes ces fissures un pus fluide et mal lié, accumulé en nappes confluentes, ou disséminé en foyers très limités

(1) Lenglet, Lupus vulgaire (*La pratique dermatologique*, t. III, p. 284).
(2) Vidal, Du lupus scléreux (*Ann. de dermat.*, 1883, p. 414).

entre l'épiderme papillomateux et le derme. Ces petits abcès sont logés entre les prolongements interpapillaires, et leur profondeur peut être telle qu'il faut faire de très pénétrantes biopsies pour atteindre le tissu tuberculeux proprement dit. Ces productions épithéliales sont considérables; elles ont fait souvent penser à l'épithéliomatose, et Busch les a décrites sous le nom de lupus épithéliomatoïde des extrémités.

« A la face palmaire de la main et des doigts, les formations papillaires n'atteignent pas le même développement. Il se fait une hypertrophie assez régulière de l'épithélium reposant sur une base dure de tissus épaissis: les abcès existent, mais sont de volume plus petit, et l'orifice par lequel ils s'ouvrent est oblitéré par des débris épithéliaux qui ponctuent les néoplasmes lupiques d'une série de points noirâtres plus ou moins déprimés.

« Le critérium clinique qui sépare ces formes, du lupus d'une part, de la tuberculose vraie de la peau de l'autre, n'existe pas. Sock, qui les a étudiées, les regarde comme appartenant au lupus ; il croit que l'absence des nodosités lupiques n'est due qu'à la condition anatomique de la peau des régions sur lesquelles se développe cette forme » (Lenglet).

Quand la période aiguë est passée, la suppuration se tarit, les croûtes et les pustules disparaissent, les saillies verruqueuses et papillomateuses s'affaissent, la surface devient lisse, se décolore peu à peu, et la plaque tuberculeuse se transforme en une cicatrice mince et souple.

La maladie est essentiellement chronique; elle dure en général de longs mois, parfois même plusieurs années, de deux à quinze ans disent les auteurs qui l'ont décrite.

Il est bien évident que quelquefois, au lieu de tendre vers une guérison naturelle, elle peut s'aggraver, donner naissance à une infection lymphatique et même à une tuberculisation pulmonaire qui finit par emporter le malade. Mais c'est là, heureusement, un cas exceptionnel, et la plupart du temps cette lésion, purement locale, est compatible avec un état général parfait.

3° **Ulcération tuberculeuse**. — Ici le mal est plus grave, la lésion plus profonde. Elle est surtout l'indice d'un état général plus mauvais, car c'est presque toujours chez des tuberculeux avérés, souvent même chez de véritables phtisiques, qu'on voit se développer l'ulcération tuberculeuse. Parfois isolée, constituant au point où elle se développe la seule tare tuberculeuse, elle peut, au contraire, être consécutive à l'ouverture de quelque gomme sous-cutanée ou même de quelque foyer plus profond. Il y a là une véritable inoculation centrifuge. Quelquefois l'inoculation est directe, et le malade porteur d'une petite plaie, d'une écorchure insignifiante, s'infecte lui-même, le plus souvent, sans doute, avec quelque parcelle de crachats.

Le siège est ici très varié. On peut rencontrer partout les ulcérations, qui cependant ont une prédilection marquée pour la région péri-anale. Récemment Hartmann en a rapporté plusieurs observations. On peut aussi rencontrer des ulcérations multiples, soit voisines, soit fort éloignées les unes des autres.

Le début en est très rarement observé, les malades ne s'en inquiétant guère que lorsqu'ils s'aperçoivent que la plaie, qu'ils croyaient d'abord insignifiante, ne veut pas guérir. Une papule rouge se développe, dont le sommet blanchit peu à peu par caséification du centre ; une écorchure quelconque vient perforer la mince couche épidermique, qui peut aussi se rompre spontanément, et l'ulcération est constituée. Elle ne tarde pas à s'agrandir par la formation sur les côtés de papules semblables qui s'ulcèrent de même et viennent se fusionner avec les plaies centrales pour constituer une ulcération unique, de grandeur très variable, à bords rugueux, taillés à pic souvent coupés d'échancrures arrondies, vestiges des foyers secondaires, à fond irrégulier, bourgeonnant, sanieux, peu saignant, sur lequel on peut parfois reconnaître, en regardant avec attention, les petites granulations demi-transparentes, grosses à peine comme une tête d'épingle, qui caractérisent la tuberculose. Ces granulations débordent d'ailleurs le plus souvent sur la périphérie, qui en présente un certain nombre, plus ou moins confluentes, centre naturel d'ulcérations prochaines qui viendront agrandir l'ulcération mère.

A l'inverse de ce que l'on voit dans le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse, la tendance à la guérison spontanée est à peu près nulle, surtout lorsqu'il s'agit de lésions développées chez des tuberculeux avancés.

Cependant l'envahissement ganglionnaire n'est pas trop fréquent, et, lorsqu'on voit se développer une adénite, il ne faut pas toujours conclure à l'infection des ganglions par la tuberculose. Les innombrables microbes pyogènes qui pullulent à la surface de l'ulcération suffisent souvent à déterminer ces adénites, qui peuvent être purement inflammatoires.

La douleur fait souvent défaut ; parfois il y a une sensation de cuisson, une vive douleur au moindre contact, et, lorsque l'ulcération siège au niveau de quelque orifice naturel où viennent l'irriter des excitations incessantes, elle peut devenir particulièrement insupportable.

Chez les phtisiques évidents, ou bien lorsqu'on peut constater le semis de granulations tuberculeuses, le diagnostic est des plus faciles. Hors ces cas, il est souvent épineux. En dehors des ulcérations banales entretenues par des irritations quelconques et dont l'évolution révèle la nature, en dehors des ulcérations syphilitiques, au sujet desquelles les commémoratifs et l'influence du traitement lève-

ront tous les doutes, ce n'est guère qu'avec le cancroïde, avec l'épithélioma cutané, qu'on pourrait confondre l'ulcération tuberculeuse. Mais, dans l'épithélioma, les bords sont plus irréguliers, plus rugueux, l'induration périphérique est beaucoup plus nette, les granulations tuberculeuses font complètement défaut, le sang coule plus facilement. Il est dans quelque cas un signe différentiel excellent : c'est la multiplicité des ulcérations. L'ulcération épithéliale est pour ainsi dire toujours unique. Dans la tuberculose, il n'est pas rare de voir côte à côte plusieurs ulcérations séparées par des languettes de peau encore saine.

**TRAITEMENT**. — Le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse sont justiciables du traitement du lupus, que j'exposerai un peu plus loin. Je dirai simplement que, lorsque le tubercule anatomique est de petite dimension, gros par exemple comme un grain de chènevis, le traitement le plus simple et le meilleur est une bonne pointe de feu, qui suffit à le détruire complètement et à le remplacer par une plaie simple qui guérira normalement, sans courir le risque d'infecter le reste de l'organisme. Quant aux ulcérations tuberculeuses, on sait que, chez les malades très avancés, il faut être sobre d'opérations qui sont en général inutiles et parfois dangereuses ; cette abstention de tout traitement chirurgical n'empêchera pas d'ailleurs de combattre l'ulcération par des moyens plus doux, qui pourront l'améliorer et parfois la guérir.

Mais, si les poumons ne sont que peu attaqués, à plus forte raison s'ils sont sains, il faudra intervenir et ne pas reculer devant une opération, si l'on pense que les autres moyens seront insuffisants ou s'ils ont déjà été essayés sans succès.

Les moyens de douceur sont nombreux. Ils consistent, pour la plupart, en applications médicamenteuses. La région sera tenue parfaitement propre et lavée avec soin à chaque pansement. La plaie sera pansée à l'iodoforme, au naphtol camphré, cautérisée avec de l'acide lactique, du chlorure de zinc à 1 p. 10, après badigeonnage à la cocaïne, car ces cautérisations sont fort douloureuses.

Si la plaie résiste à ces traitements, il faudra avoir recours à des moyens plus énergiques. Le raclage à la curette tranchante est efficace, mais il ne vaut certainement pas la cautérisation au fer rouge. La curette n'enlève que ce qu'elle touche, tandis que le thermocautère tue à distance les germes bacillaires ; de plus le raclage amène des effractions vasculaires innombrables, irrégulières, à la faveur desquelles peuvent se faire et se font quelquefois des auto-inoculations locales ou même éloignées. C'est un reproche qu'on ne saurait faire au thermocautère, qui oblitère les vaisseaux. Mais ces opérations sont très douloureuses, et, si la plaie est un peu grande, elles nécessitent en général l'emploi du chloroforme. Si l'ulcération

est petite et peut être facilement circonscrite, on peut la cerner en totalité et l'extirper avec les tissus sous-jacents, si la région s'y prête. Une suture fermera la plaie qui, chez les sujets en bonne santé, se réunira et abrégera d'autant une guérison qui, sans la suture, eût été fort longue. Dans quelques cas, en particulier à la face, on pourra être amené à pratiquer une autoplastie qui ne réussira guère que chez les sujets dont l'état général est satisfaisant.

Dans ces dernières années, on a appliqué l'étincelle de haute fréquence, mais surtout la radiothérapie, au traitement de la tuberculose verruqueuse de la peau. La radiothérapie méthodique donne de bons résultats : il convient de faire des séances de vingt minutes de durée avec une ampoule donnant des rayons à 5, 7, 15 centimètres de l'anticathode, avec une étincelle équivalente de 6 à 7 centimètres. Le nombre des séances nécessaires est variable ; rarement il en faut moins de soixante.

4° **Lupus.** — Pendant longtemps rien n'a été plus confus que l'histoire du lupus. On englobait sous cette dénomination purement symptomatique des affections très diverses, et l'on décrivait un lupus syphilitique en même temps qu'un lupus scrofuleux. Aujourd'hui la question s'est éclaircie, et la pathogénie du lupus véritable est très bien connue. Il s'agit d'une affection tuberculeuse de la peau, et le nom de *lupus* doit être réservé à une forme de tuberculose cutanée caractérisée par sa marche très lente envahissante en même temps que par son évolution et par sa faible virulence.

Depuis longtemps, grâce surtout aux efforts et à l'enseignement de Bazin, le lupus était considéré par la plupart des dermatologistes comme une affection scrofuleuse et, comme tel, était décrit parmi les scrofulides malignes. Peu à peu les preuves cliniques s'accumulaient. Bien que le lupus se développât souvent chez des sujets sains, on voyait, lorsqu'on les suivait longtemps, parfois même après la guérison de leur mal, nombre de lupiques finir par mourir de tuberculose pulmonaire. On voyait aussi des fistules d'origine manifestement tuberculeuse donner naissance, au niveau de leur orifice cutané, à des lupus nettement caractérisés, si bien qu'en 1884 Renouard, sous l'inspiration de Besnier, pouvait, dans une thèse très étudiée, se déclarer formellement pour la spécificité tuberculeuse du lupus. Depuis cette époque, de nombreux travaux ont vu le jour qui ont démontré, d'une façon certaine, ce qui n'était encore que très probable. L'histologie qui a permis de voir les follicules tuberculeux et les bacilles, les cultures, les inoculations ont levé tous les doutes, au moins pour certaines formes de lupus, et en particulier pour le *lupus tuberculeux* (tuberculeux s'entendant ici de son aspect clinique et non de sa nature bacillaire). Il est cependant quelques formes, et en particulier le *lupus érythémateux*, ainsi que certaines variétés hybrides, au sujet desquelles la démonstration n'est pas faite. Quelques dermatologistes, malgré

l'avis autorisé de Besnier, se refusent encore à faire du lupus érythémateux une lésion tuberculeuse. Il convient donc de se tenir sur la réserve et d'attendre de nouveaux travaux.

**SYMPTOMATOLOGIE ET FORME CLINIQUE.** — Le *lupus tuberculeux* et le *lupus érythémateux* sont les deux types principaux dont se rapprochent un certain nombre de variétés que je ne puis songer à décrire.

Lupus tuberculeux. — La lésion élémentaire de ce lupus, qui est le *lupus vulgaire*, est un petit nodule d'un rouge jaunâtre plus ou moins translucide, ressemblant à de la gelée de pomme ou à du sucre d'orge. Il est enchâssé dans la peau et recouvert d'une mince couche épidermique, à travers laquelle on le voit par transparence. Au début, ces nodules sont à peine gros comme une tête d'épingle, mais ils augmentent de volume et arrivent bientôt à faire sur la peau une légère saillie. Sans être douloureux, ils sont sensibles à la pression et présentent toujours un certain degré de mollesse qui permet leur dilacération. Ils envahissent peu à peu la peau en se multipliant excentriquement, en se multipliant plus ou moins les uns contre les autres et en donnant naissance, suivant les cas, aux variétés de lupus *agminé* ou *disséminé*.

Puis leur évolution continue, et ils peuvent rétrocéder peu à peu jusqu'à cicatrisation parfaite ou, au contraire, passer par une phase d'ulcération plus ou moins grave qui pourra s'accroître indéfiniment en ravageant la peau et les tissus sous-jacents ou, au contraire, s'améliorer peu à peu pour finir par se cicatriser complètement. On peut rencontrer encore, selon l'évolution du mal, le *lupus ulcéreux* et le *lupus non ulcéreux*, qui comprennent eux-mêmes des variétés et des sous-variétés innombrables, pour l'étude desquelles je renvoie aux traités de dermatologie. Ces deux variétés de lupus peuvent d'ailleurs se trouver associées sur le même sujet ou, au contraire, rester isolées.

Le *lupus non ulcéreux*, qu'il soit *plan*, *élevé* ou *hypertrophique*, suivant le volume de ses tubercules et la saillie qu'ils font sur les téguments, peut se cicatriser spontanément, en commençant d'ordinaire par le centre. Les tubercules s'affaisent, se décolorent et finissent par disparaître, laissant à leur place une cicatrice lisse, d'abord colorée, mais qui, au bout d'un certain temps, devient blanche, et dans laquelle persistent quelques nodules lupiques.

Dans le *lupus ulcéreux*, les tubercules s'excorient, et l'ulcération s'établit, pouvant revêtir divers caractères. C'est ainsi qu'on observe des lupus *vorax*, *serpigineux*, *végétants*, *papillomateux*. Comme dans la variété non ulcéreuse, la cicatrisation commence en général par le centre, tandis que l'ulcération s'étend par la périphérie.

On comprend que ces différents lupus, se combinant de mille

manières, puissent donner lieu aux symptômes les plus divers, suivant leur étendue, leur forme, leur couleur, la saillie qu'ils font sur les téguments, et enfin suivant le point où ils se développent.

Leur siège de prédilection, c'est la face et surtout le nez, le front, les joues, les lèvres. Il est très rare au cuir chevelu. Sur le reste du corps, on le trouve un peu partout, au cou, au tronc, aux membres, aux organes génitaux.

C'est à la face, où il est le plus fréquent, qu'il détermine les désordres les plus graves. Au niveau des narines, pour peu que les lésions soient profondes, l'aile du nez peut être détruite. De même les lèvres peuvent être échancrées, et dans les formes graves, dans le lupus *térébrant*, dans le lupus *vorax*, on peut assister à d'effroyables mutilations. Les muqueuses se prennent et les fosses nasales, la face interne des joues, l'amygdale, le voile du palais, le pharynx, le larynx, les cartilages peuvent être envahis, ulcérés et rongés. L'œil lui-même peut être intéressé, la conjonctive détruite. Enfin, lorsque l'évolution du mal est moins terrible et qu'il arrive à se cicatriser, on peut encore voir, en dehors de difformités dont l'esthétique a seule à souffrir, de graves inconvénients, de véritables infirmités, des brides et des cicatrices vicieuses du côté des lèvres et des paupières.

L'évolution de la maladie est fort longue. Débutant presque toujours pendant l'enfance ou l'adolescence, le lupus peut mettre des années à évoluer, rester stationnaire pendant une longue période, puis guérir, ou, au contraire, s'aggraver indéfiniment.

En dehors des complications qui tiennent au siège du mal, on peut en voir survenir d'autres. De ces plaies lupiques où pullulent tous les germes, partent toutes les infections : des lymphangites, des adénites, des érysipèles dont l'évolution souvent grave a pu quelquefois amener une amélioration et même une guérison du lupus.

La lymphangite et l'adénite tuberculeuses sont rares, et l'on sait que les malades peuvent rester fort longtemps dans un état de santé générale satisfaisant. Cette rareté de l'infection lymphatique est due au peu de virulence du bacille. Enfin, sur des lupus et sur leur cicatrice, on a pu voir se développer des cornes et surtout des épithéliomes qu'il peut être très difficile de diagnostiquer au début.

Lupus érythémateux. — Cette affection se présente sous deux formes, qui n'ont probablement rien de commun : une forme symétrique à laquelle Brocq, pour éviter toute confusion, donne le nom d'*érythème centrifuge symétrique*, et une forme unilatérale asymétrique, le *lupus érythémateux fixe*. L'*érythème centrifuge symétrique*, toujours localisé aux joues et à la face dorsale du nez que coupe une bande transversale réunissant les plaques jugales, se rencontrant quelquefois aussi aux oreilles, est le plus souvent parfaitement symétrique, à tendance congestive, à allure capricieuse, s'ag-

gravant tout à coup, puis s'améliorant, disparaissant même pour reparaître ensuite. Ce n'est certainement pas une affection tuberculeuse, c'est une trophonévrose quelconque, et il faut le rayer du cadre des lupus (1).

Le *lupus érythémateux fixe* est peut-être une affection tuberculeuse. C'est l'avis de Besnier, exposé et appuyé par Renouard. Brocq se range à cette opinion, non sans hésitation. Mais, en tout cas, la preuve bactériologique n'en est point faite encore.

Il apparaît presque toujours à la face, sur une pommette par exemple. Un ou plusieurs foyers se montrent, d'un rouge vif, ponctué de points blancs. Le centre est plus ou moins déformé, suivant l'âge de la plaque, et présente des tendances à la cicatrisation. L'extension se fait par la périphérie, où se trouve une zone recouverte de squames et de croûtes. La plaque entière repose sur une base indurée.

Mais ici aussi il y a de nombreuses formes, et en particulier une forme mixte *érythémato-tuberculeuse*, dans laquelle on voit, sur une plaque rouge, évoluer les tubercules du lupus vulgaire. Ce ne serait point là, d'après Brocq, une forme réellement mixte, mais bien un lupus vulgaire simulant à son début un lupus érythémateux. Il est enfin une autre variété dans laquelle la zone d'envahissement est rouge, étroite, recouverte d'une couche squameuse grisâtre et dont le centre est formé par une cicatrice blanche, indurée, indélébile. Elle siège presque toujours aux pommettes, au nez, aux oreilles. C'est le *lupus érythémato-acnéique*.

L'évolution de la maladie est fort lente, mais elle a plus de tendance peut-être que le lupus vulgaire à la cicatrisation spontanée.

Les complications d'infection lymphatique sont exceptionnelles dans cette variété de lupus.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic du lupus, quelle que soit sa forme, est, en général, assez facile. Dans les cas où il ne se présente pas avec ses caractères les plus nets, le chirurgien pourra être fort embarrassé, car les dermatologistes les plus exercés le sont eux-mêmes bien souvent.

Récemment Oscar Liebreich (de Berlin) a institué une méthode qui peut être d'un grand secours, puisqu'elle permet de reconnaître des tubercules insensibles au doigt et invisibles par les moyens ordinaires. Il a donné à cette méthode le nom de *phanéroscopie*. Voici sur quel principe elle repose et comment il faut la mettre en pratique. Quand on éclaire vivement un point de la peau, les tissus translucides sous-jacents diffusent la lumière dans toutes les directions. Une partie de celle-ci revient à la surface, formant une zone rougeâtre autour du point éclairé. Si les tissus sous-jacents ne sont pas homogènes, la zone n'est pas uniforme. En particulier s'il y a, près de la peau, des

(1) Brocq, Traité des maladies de la peau, Paris, 1892, p. 517.

tubercules de lupus, ils apparaîtront dans la zone de lumière diffusée comme de petites taches claires. La meilleure méthode d'éclairage consiste à employer une lentille donnant une image très petite d'une lampe assez éloignée et à faire former l'image sur le point de la peau autour duquel on cherche des tubercules. Pour éviter de noyer le phénomène dans une lumière trop vive, il faut opérer dans la chambre noire et entourer le faisceau lumineux issu de la lentille d'un cône opaque ayant pour hauteur la distance focale de la lentille et présentant à son sommet une petite ouverture qu'on applique sur la peau (1).

C'est surtout avec les accidents tertiaires de la syphilis, syphilides tuberculeuses sèches et syphilides tuberculo-ulcéreuses, qu'on risque de confondre les diverses manifestations du lupus. Les tubercules du lupus sont moins durs, moins enfoncés; ils ont une certaine tendance à se disposer en cercle. Il en est de même des syphilides ulcéreuses, dont la périphérie est jambonnée, dont les bords sont taillés à pic, durs, non décollés. L'examen des autres tares, soit syphilitiques, soit tuberculeuses que peut présenter le malade, sera du plus grand secours, ainsi que l'étude minutieuse des commémoratifs.

Enfin le diagnostic du lupus et de certains épithéliomas cutanés est des plus délicats. La question d'âge est ici d'un grand poids. L'épithélioma est une affection de la seconde moitié de la vie, et le lupus de la première. Mais aucun de ces signes n'est infaillible, et les plus fort peuvent s'y tromper, et il convient souvent de recourir à la biopsie.

**TRAITEMENT**. — Je ne puis ici qu'esquisser la thérapeutique du lupus, renvoyant pour les détails à l'excellent livre de Brocq (2).

Le traitement interne sera établi comme dans toutes les tuberculoses, et Brocq vante beaucoup les bons effets de l'huile de foie de morue. Les arsenicaux, la créosote, les injections de vaseline iodoformée à la dose de 2 centigrammes par jour pourront aussi être employés.

En 1890, on a, pendant quelque temps, espéré que les injections de la tuberculine de Koch donneraient de bons résultats. On y a aujourd'hui complètement renoncé, les résultats en étant très incertains et l'application dangereuse à cause des poussées inflammatoires qu'elle peut provoquer chez des sujets atteints profondément de quelque tuberculose méconnue. Je ne rappelle que pour mémoire cette méthode, qui, malheureusement, n'a pas répondu aux espérances qu'elle avait fait concevoir. Il est cependant permis de croire que l'avenir appartient aux méthodes pasteuriennes et que c'est grâce à elles qu'on vaincra la tuberculose.

(1) Communiqué par M. le Dr André Broca.

(2) Brocq, *loc. cit.*, p. 487.

En attendant, c'est le traitement externe qui est de beaucoup le plus important. Les moyens d'action sont nombreux, ils conviennent chacun à des cas différents, et c'est par leur emploi successif ou combiné qu'on obtiendra les résultats les meilleurs. Aussi est-ce un traitement qui, pour être bien conduit, demande une grande habitude et qui ne peut être parfaitement exécuté que par un dermatologiste exercé.

Les méthodes de traitement externes sont ou sanglantes : l'*ablation*, le *raclage*, les *scarifications*, ou non sanglantes : les *cautérisations ignées*, l'*électrolyse*, les *caustiques*, la *radiothérapie*, la *photothérapie*.

L'*ablation* totale au bistouri est un procédé rapide et parfait, mais qui n'est applicable qu'à un très petit nombre de cas. Il faut que le lupus soit minuscule, et, si l'endroit est découvert, que la réunion puisse bien se faire afin d'éviter une cicatrice plus disgracieuse que celle qu'on obtiendrait par un autre procédé.

Le *raclage* à la curette tranchante est un procédé qui, à côté d'avantages brillants, possède des inconvénients multiples.

Il est rapide et, avec un peu d'habileté, avec des applications consécutives de caustiques modérés, acide pyrogallique, créosote, nitrate d'argent, on peut obtenir des cicatrices souples et assez régulières. Il est aussi assez pratique et facile à appliquer dans les cas de lupus des cavités muqueuses, fosses nasales, bouche, pharynx. Mais il est fort douloureux, et, pour un lupus de quelque étendue, il nécessite l'anesthésie générale. Il est la plupart du temps suivi de cicatrices importantes et parfois difformes, qui, si elles sont acceptables sur une région couverte par les vêtements, doivent être à tout prix évitées au visage. Enfin, et c'est là un reproche que lui fait en particulier Besnier, bien qu'il ne soit admis qu'avec beaucoup de restrictions par Vidal, Brocq et beaucoup d'autres, il expose à des auto-inoculations. Rien n'est plus difficile, évidemment, que la démonstration clinique absolue de ce fait, car, si l'on voit parfois une extension du mal ou des accidents généraux après le raclage, on en peut avoir aussi après des traitements non sanglants. Mais il est évident que les effractions innombrables des capillaires sanguins et lymphatiques qui sont ouverts au cours du moindre raclage doivent permettre aux bacilles de pénétrer soit dans le torrent circulatoire, soit dans les voies lymphatiques et d'aller coloniser ailleurs, près ou loin, si le terrain s'y prête quelque peu.

Ce reproche a d'ailleurs été fait à toutes les méthodes sanglantes et en particulier à la *scarification*. Celle-ci cependant est excellente, surtout depuis les nombreux perfectionnements techniques et les études approfondies de Vidal.

Les scarifications seront faites de préférence avec la lame mince et courte du scarificateur de Vidal. Les incisions, disposées d'ordinaire en losanges, grâce à deux séries de traits parallèles inclinés à 30°

environ, ne devront pas diviser le derme dans toute son épaisseur, mais s'arrêteront dans sa couche profonde, ce qui, pour être bien fait, demande une certaine habitude et un doigté assez délicat. Une légère compression avec un peu d'ouate hydrophile arrêtera le sang, puis, après quelques lotions antiseptiques à l'eau boriquée, on appliquera, dans l'intervalle des scarifications, un morceau d'emplâtre de Vigo, souple et adhésif. Cette application régulière et permanente de l'emplâtre de Vigo est très importante et, d'après Brocq, c'est à elle qu'il faudrait, en partie, attribuer les bons effets de la scarification. Si la suppuration était trop abondante et que l'emplâtre de Vigo semblât trop irritant, on pourrait le remplacer par l'emplâtre rouge de Vidal au cinabre et au minium.

Les scarifications doivent être, en moyenne, renouvelées tous les huit jours. Chez les malades craintifs et qui ne pourraient supporter la douleur parfois assez vive qu'elles provoquent, l'anesthésie locale par une injection sous-cutanée de stovaïne ou encore par le refroidissement dû aux pulvérisations d'éther ou de chlorure de méthyle en faciliterait l'application.

Sous l'influence des scarifications, les tubercules ne tardent pas à se raréfier. On les poursuit isolément, et, lorsqu'il n'en existe plus, il n'en faut pas moins surveiller attentivement la région pendant plusieurs mois pour intervenir au moindre soupçon de récidive.

L'effet est dailleurs souvent très rapide, trois ou quatre séances peuvent suffire; mais il en faut parfois davantage, et l'on en a fait jusqu'à trente et quarante. Le *lupus vorax* est, plus que tout autre, sensible à ce traitement. Une, deux ou trois séances en arrêtent d'ordinaire l'extension.

La scarification est un procédé incomparable si l'on veut obtenir de belles cicatrices. Celles-ci sont parfois invisibles, et il y a une véritable *restitutio ad integrum*. C'est donc un admirable procédé pour le traitement du lupus de la face et qu'il faudra employer de préférence aux autres, à moins qu'on ne craigne, dans certains cas, la réinoculation locale, comme Besnier, qui leur préfère en général les méthodes ignées.

Parmi les méthodes non sanglantes, la meilleure est certainement la *cautérisation au fer rouge*, qu'elle soit pratiquée avec la pointe fine du Paquelin ou avec un galvanocautère à pointe simple, double, triple ou même quadruple. Il faut avoir soin de ne pas dépasser le rouge sombre et de ne pas pénétrer trop profondément dans l'épaisseur de la peau.

Le pansement consécutif sera semblable à celui que j'ai recommandé pour les scarifications. Mais les lésions étant plus profondes, les séances ne pourront pas être aussi rapprochées, et on ne pourra guère les répéter sur un même point que tous les quinze jours. Il est

vrai que le nombre des cautérisations nécessaires pour obtenir la guérison est ordinairement bien moins considérable que celui des scarifications qu'il faut faire pour arriver au même résultat.

Les cicatrices obtenues par les cautérisations au fer rouge sont souvent belles, mais elles sont certainement très inférieures, au point de vue plastique, aux cicatrices dues aux scarifications. Elles présentent souvent des tractus blanchâtres, des indurations, parfois même de véritables chéloïdes.

L'*électrolyse* n'a encore donné à Brocq que des résultats très médiocres. Gartner et Lutzgarten, qui l'ont les premiers employée, en ont cependant obtenu de bons résultats. Le pôle négatif, qu'ils appliquent sur le lupus, est une plaque d'argent de 2 centimètres de diamètre. L'intensité du courant employé varie de 5 à 8 milliampères.

L'*ionisation* paraît, d'après les recherches de Lenglet, appelée à de meilleurs résultats. On peut la faire soit seule, soit après scarification ; ce dernier procédé paraît plus efficace.

L'ionisation a été faite au moyen de solutions salines diverses, de sels de cuivre ou de zinc en particulier. La durée d'application dépend de la densité du courant.

Quant aux *caustiques chimiques*, qui sont innombrables et qui tous, ou à peu près, ont été employés, dequis les pâtes arsenicales, la teinture d'iode, le nitrate d'argent, les acides pyrogallique, salicylique et lactique, le naphtol camphré, le sublimé, jusqu'aux pâtes de Vienne et de Canquoin, à la potasse caustique, aux acides acétique, chlorhydrique, phénique, chromique, etc., ils peuvent tous, dans certaines conditions, donner de bons résultats, mais ce ne sont que des succédanés des méthodes chirurgicales, surtout pour les lupus invétérés.

D'une manière générale, les caustiques faibles sont inefficaces ou insuffisants, et les caustiques violents qui peuvent guérir le lupus entraînent après eux des cicatrices vicieuses.

En somme, et telle est la conclusion de Brocq, il faut être éclectique. Tous ces traitements ont du bon ; il faut savoir les manier tous, les modifier, les substituer au besoin les uns aux autres, suivant la gravité du cas, la profondeur et le siège des lésions, et voici quelle est, d'une manière générale, la règle de conduite qu'il faudra s'efforcer de suivre.

Aux endroits découverts et en particulier au visage, on emploiera de préférence les scarifications. Ce sont elles qui donnent les plus belles cicatrices, et c'est là une supériorité suffisante pour les faire passer avant tous les autres modes de traitement. Si cependant le sujet présentait quelques signes d'infection ganglionnaire ou viscérale, il serait prudent, pour éviter les auto-inoculations, de renoncer aux méthodes sanglantes pour employer l'ignipuncture. De même, si l'on était obligé d'aller très vite, on commencerait par des cautérisations ignées et l'on ferait ensuite des scarifications pour améliorer la cicatrice.

Au niveau des régions cachées, où la beauté de la cicatrice est d'importance moindre, on aura recours au fer rouge et, au besoin, si le sujet est parfaitement sain, au raclage, qui est plus rapide.

Dans le lupus vorax, les scarifications font merveille par la rapidité avec laquelle elles l'arrêtent.

D'une manière générale, Brocq recommande la *méthode mixte*. Il faut combiner le fer rouge avec les scarifications.

Dans le lupus au début, siégeant en un endroit découvert chez un sujet bien portant d'ailleurs, on emploiera les scarifications, quitte à recourir à l'ignipuncture si certains nodules persistent et semblent résister.

Si l'on a affaire à un lupus ancien, chez un sujet manifestement malade ou prédisposé, il vaudra mieux employer d'emblée le fer rouge et faire ensuite des scarifications pour obtenir une cicatrice parfaite.

C'est le fer rouge aussi qui aura raison des lupus exubérants, hypertrophiques, qu'on ne commencera à scarifier que lorsqu'ils seront près de se cicatriser.

Si une méthode de traitement ne produit pas de bons résultats, ou cesse d'en produire, il ne faut pas s'obstiner à la conserver, il faut en employer une autre. Il n'est pas rare, dans ces conditions, de voir chaque modification du traitement s'accompagner d'une amélioration rapide.

Enfin, dans certains endroits où il est de toute nécessité d'avoir des cicatrices irréprochables, souples et fines, et surtout aux paupières, c'est aux scarifications qu'il faudra avoir exclusivement recours.

Le lupus des muqueuses sera traité par le galvanocautère, ou mieux par le raclage suivi d'applications de caustiques faibles, teinture d'iode, nitrate d'argent, naphtol camphré et surtout acide lactique.

Enfin, dans les cas graves et exigeant un traitement énergique et rapide, on n'hésitera pas à endormir le malade et, avec la curette ou le fer rouge, à détruire tous les tissus suspects, à poursuivre les décollements et les clapiers. Ces vastes délabrements peuvent être suivis d'améliorations considérables, voire même de guérisons complètes, que viennent parachever, s'il est nécessaire, quelques séances d'ignipuncture ou de scarification.

Dans ces dernières années, deux nouveaux traitements ont fixé l'attention du monde médical : la *photothérapie* et la *radiothérapie*. La *photothérapie* est applicable surtout aux formes planes non ulcéreuses étendues et dans les parties du visage où l'existence du plan osseux permet la compression facile : régions frontale, temporale, maxillaire inférieure. La photothérapie a le grave défaut d'exiger un appareillage de luxe, une surveillance de tous les instants, des applications

extrêmement nombreuses, des pertes de temps considérables. Elle a pour avantage de donner de belles cicatrices et de guérir certaines variétés inaccessibles à d'autres moyens.

La *radiothérapie* s'applique surtout aux formes végétantes épithéliomatoïdes, à certaines variétés de lupus orificiels, à quelques lupus des joues et des narines. C'est un moyen efficace, dans certains cas, inutile parfois, nuisible même s'il est manié sans discernement. On gagne assez fréquemment du temps en le combinant à d'autres méthodes, en particulier au raclage.

Le traitement du *lupus érythémateux* est à peu près identique à celui du lupus tuberbuleux vulgaire (1).

**5° Gommes tuberculeuses cutanées et sous-cutanées.** — Les gommes de la peau constituent une dernière variété de tuberculose cutanée. Les lésions évoluent ici suivant un processus un peu particulier. Un certain nombre de follicules tuberculeux voisins se réunissent pour former une masse qui tend vers la caséification. La gomme ainsi formée est constituée au début par une petite nodosité intradermique qui correspond à une tache rouge livide de la peau. Cette nodosité gagne peu à peu la surface, s'accroît plus ou moins rapidement, se ramollit, puis se perfore en formant une véritable caverne dermique, dont le contenu caséeux s'échappe au dehors et qui laisse pendant longtemps couler une sérosité plus ou moins trouble (2).

Si plusieurs gommes se trouvent dans le voisinage l'une de l'autre, ce qui est fréquent, les ponts cutanés qui les séparent peuvent s'ulcérer, eux aussi, disparaître et donner ainsi naissance à des pertes de substance plus ou moins larges, irrégulières, à bords décollés, à fond sanieux qui persistent souvent fort longtemps, sans tendance sérieuse à la guérison. Puis, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, on peut voir la maladie s'améliorer peu à peu et la cicatrisation se faire, souvent après des temps d'arrêt très variables. Quelquefois enfin on observe des poussées hibernales revenant avec une sorte de régularité.

Le développement de ces gommes n'est pas toujours semblable, et souvent l'accroissement se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané, où il n'est pas rare de voir le dépôt caséeux ainsi formé évoluer alors en abcès froid. Une collection liquide s'établit sous la peau, collection qui présente tous les caractères de l'abcès tuberculeux.

**DIAGNOSTIC.** — Ces gommes dermiques, véritables cavernes cutanées, ne peuvent guère être confondues qu'avec des gommes syphilitiques.

(1) Brocq, *loc. cit.*, p. 487-534.
(2) Besnier, art. Gomme du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1883.

Le diagnostic en sera facilité par l'histoire de la maladie, le volume en général plus considérable, les bords taillés à pic et la couleur jambonnée de la zone périgommeuse dans la syphilis ; enfin par l'efficacité du traitement spécifique, qui, souverain dans la syphilis, sera de nul effet dans la tuberculose.

**TRAITEMENT.** — Le traitement chirurgical est des plus simples, c'est la cautérisation au fer rouge. C'est aussi l'extirpation de la gomme et des tissus qui l'entourent. C'est enfin, si les lésions sont trop disséminées pour qu'il soit possible de songer à l'extirpation totale, le grattage, le raclage énergique à la curette tranchante, suivi des cautérisations au chlorure de zinc comme dans tous les foyers de tuberculose banale.

## II. — LÉSIONS ORGANIQUES.

Je décrirai successivement, conformément au plan tracé plus haut, les lésions organiques de la peau proprement dite et celles qui se rattachent aux appareils glandulaires qui en dépendent ou qui siègent plus spécialement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les premières sont des affections de la couche épidermique : *durillons*, *cors*, *cornes cutanées*, *épithéliomes* véritables. Ce sont encore des maladies du derme proprement dit : *papillomes*, *verrues*, qui prennent naissance au niveau de la couche papillaire ; *chéloïdes*, *molluscum fibreux*, qui viennent du derme sous-papillaire ; ce sont enfin des tumeurs variables développées aux dépens des divers éléments constitutifs du tégument : *myomes*, *lymphangiomes*, *névromes*, déjà étudiés au chapitre des tumeurs, et qui ne sont que de simples curiosités pathologiques sans intérêt pour le chirurgien. Je crois cependant devoir parler avec quelque détail du *sarcome* de la peau et des *nævi congénitaux*. Mais je passerai sous silence les *papillomes* étudiés par Pierre Delbet au même titre que les autres tumeurs (Voy. fascicule II).

Dans le second groupe de lésions organiques, il faut placer les *kystes sébacés*, les *tumeurs diverses* des glandes sudoripares ou sébacées, et enfin les *tubercules sous-cutanés douloureux*.

### LÉSIONS DE LA PEAU PROPREMENT DITE.

#### 1° HYPERTROPHIES DE LA COUCHE CORNÉE DE L'ÉPIDERME.

Ce titre englobe les *durillons* et les *cors*, affections très voisines, mais qui diffèrent des autres proliférations épidermiques et en par-

ticulier des cornes cutanées par leur tendance à la guérison spontanée, dès que la cause qui les a produites a cessé d'agir.

A. **Durillons**. — Si le durillon ne se compliquait pas quelquefois de phénomènes inflammatoires sérieux, il ne mériterait même pas quelques lignes de description. Mais les accidents qui l'accompagnent parfois lui donnent un véritable intérêt chirurgical.

C'est un *épaississement circonscrit de l'épiderme, provoqué par des frottements répétés.*

Sous l'influence de ces frottements, souvent très légers, mais incessants, parfois assez violents, les cellules épidermiques se multiplient outre mesure; elles s'étagent en couches superposées, aplaties, et finissent par acquérir une certaine épaisseur qui va souvent jusqu'à 1, 2 ou 3 millimètres et davantage, et le durillon se constitue sous la forme d'une petite plaque arrondie, légèrement saillante, se continuant insensiblement avec la peau qui l'environne, d'aspect jaunâtre, cornée, souvent légèrement translucide, mobile sur les tissus profonds, rude au toucher et parfaitement indolente.

Sous les strates épidermiques, le derme est sain; les papilles et le corps muqueux lui-même ne sont aucunement altérés. C'est à peine si les papilles immédiatement sous-jacentes sont un peu aplaties.

Le durillon a des sièges de prédilection. Les points, normalement exposés à des pressions incessantes et répétées, en sont très souvent atteints. Il y a même des durillons pour ainsi dire normaux : tel le durillon sous-phalango-phalangettien du gros orteil. En dedans, sur le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne, existe souvent un autre durillon, surtout lorsque le gros orteil est dévié en dehors et que l'articulation présente les tares du rhumatisme chronique. Le talon des gens qui marchent pieds nus, et dont l'épiderme s'épaissit au point de former une véritable plaque cornée, n'est lui-même qu'un durillon démesuré.

Dans certains cas, les pieds peuvent se couvrir de durillons anormalement situés. C'est ainsi que les individus atteints de pieds bots portent au niveau des saillies osseuses comprimées des durillons très étendus : sur le bord externe du pied dans les cas de pied bot *varus*, sur le bord interne dans les cas de *valgus*.

Il est enfin toute une classe de durillons fort intéressants et que le médecin légiste doit parfaitement connaître : ce sont les durillons professionnels. Il n'est personne qui n'ait vu et même qui n'ait eu à la paume de la main, au-dessus de la racine des doigts, les durillons des gymnasiarques. Chez certains ouvriers, la paume tout entière est comme transformée en un vaste durillon. Il en est ainsi chez les terrassiers, les forgerons, les rameurs. Les brunisseurs en présentent un sur le bord cubital de la main, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, les ouvriers en papiers peints sur le bord cubital de l'avant-bras droit.

Le durillon s'établit peu à peu ; parfois cependant il succède à une ampoule provoquée par les premiers frottements, lorsque ceux-ci sont assez violents. C'est le cas ordinaire pour les durillons palmaires de la plupart des jeunes gens qui cultivent le trapèze et la barre fixe. L'épiderme de l'ampoule, soulevé par un peu de sérosité, se déchire ou se crève, laissant parfois à nu la couche papillaire du derme, sur laquelle le moindre attouchement provoque des douleurs cuisantes. Puis, sous l'influence des irritations répétées, une abondante prolifération épidermique se fait qui ne tarde pas à former un durillon véritable.

Lorsqu'il est constitué, le durillon est indolent, il est même insensible, et les papilles profondément enfouies sous cette cuirasse épidermique ne perçoivent ni les piqûres ni même les brûlures que l'on peut faire à leur niveau.

Bien souvent, sous le durillon, se forme une véritable petite bourse séreuse artificielle qui permet à la peau de glisser sur les tissus profonds et surtout sur les plans osseux. Sous l'oignon du gros orteil, il y en a presque toujours une. Il en est de même sous les durillons anormalement situés des pieds bots et aussi sous les durillons palmaires des manouvriers.

Ce sont ces bourses séreuses artificielles qui deviennent souvent l'origine d'une assez sérieuse complication, le *durillon forcé*. Sous l'influence d'une inoculation septique succédant la plupart du temps à quelque éraillure, une vive inflammation se développe dans la bourse séreuse, où s'accumule du pus. Cette bourse séreuse, étant artificielle, n'est point revêtue d'une couche épithéliale; elle communique largement avec les espaces conjonctifs voisins; de plus, l'épaisseur de la couche épidermique et sa grande résistance empêchent le pus de se faire jour au dehors. Il tend donc à diffuser sous la peau, et c'est ainsi qu'on assiste, surtout à la main, à la naissance de phlegmons qui, si on n'y porte un prompt remède, peuvent devenir extrêmement graves.

Le *traitement* à opposer au durillon est nul. Il est même un grand nombre qu'il faut s'abstenir de soigner : ce sont les durillons professionnels, qui sont des durillons utiles. D'ailleurs, la plupart des durillons guérissent tout seuls dès que la cause qui les a produits n'existe plus. Que les pressions et les frottements répétés viennent à cesser, le durillon disparaîtra, pour reparaître, il est vrai, quand recommenceront les frottements et les pressions. Si, cependant, un durillon était par hasard douloureux ou gênant et qu'on voulût le faire disparaître, il faudrait le ramollir par l'immersion dans l'eau chaude ou par l'application d'un pansement humide. Les strates épidémiques sont alors faciles à abraser avec un bistouri coupant parfaitement, ou mieux encore avec un rasoir.

Les divers traitement par l'acide salicylique sont aussi très recom-

mandés. Il faut humecter le durillon avec une solution concentrée d'acide salicylique dans l'alcool, ou bien le recouvrir de collodion salicylé, ou du même acide pulvérisé et recouvert d'ouate. On renouvelle le pansement tous les quatre ou cinq jours. Au bout de trois ou quatre pansements, le durillon se détache, en général facilement, des parties sous-jacentes (Brocq).

Le durillon forcé, au contraire, demande un traitement énergique et qui sera d'autant plus efficace qu'il sera plus rapide. Une incision au point enflammé, des bains antiseptiques prolongés, suivis de pansements humides à la liqueur de Van Swieten, par exemple, auront vite fait de juguler l'inflammation et de prévenir les terribles accidents du plegmon diffus de la main.

B. **Cors**. — Le cor est un *épaississement circonscrit de l'épiderme avec un noyau central dur, conique, dont le sommet pénètre plus ou moins profondément dans le derme.* C'est par ce détail anatomique qu'il diffère du durillon. Il en diffère aussi par son siège exclusif au pied.

Comme le durillon, il est causé par les pressions et les frottements répétés. Aussi est-ce aux parties les plus saillantes du pied qu'on le rencontrera, et, en particulier, sur l'arête supéro-externe du cinquième orteil, au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne. On le trouve aussi, mais moins souvent, à hauteur des saillies articulaires, sur le dos des autres orteils, et surtout du troisième et du quatrième. Il n'est guère d'orteil en marteau qui en soit exempt. Enfin on l'observe quelquefois à la face plantaire, sous les têtes des métatarsiens et même au niveau du talon.

Dans les espaces interdigitaux et sur les faces contiguës des orteils, on le rencontre aussi, un peu modifié dans son aspect, mais identique dans sa nature. C'est là qu'il prend le nom d'*œil-de-perdrix*.

Ce sont toujours les chaussures qui sont responsables des cors, et les gens qui marchent pieds nus n'en sont jamais atteints. Les chaussures sont d'ailleurs aussi nuisibles quand elles sont trop larges que quand elles sont trop étroites. Trop étroites, elles compriment les tissus, serrent les orteils les uns contre les autres et amènent ainsi la formation d'œils-de-perdrix entre les orteils et de cors aux points où s'exerce la pression dominante ; trop larges, elles permettent aux pieds de se déplacer dans l'intérieur de la chaussure et provoquent ainsi des frottements incessants, plus tolérables évidemment qu'une constriction énergique, mais presque aussi funestes. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des cors chez des paysans qui, marchant pieds nus la plupart du temps, mettent de temps à autre des souliers larges en cuir grossier, aussi dur que du bois, dans lesquels le pied voyage et vient à chaque mouvement frotter contre le cuir. Les talons élevés, même lorsqu'ils accompagnent des chaussures bien faites, en cuir mince et souple comme une peau de gant, sont aussi détestables

qu'ils sont gracieux. La semelle à talon Louis XV constitue, en effet, un véritable plan incliné sur lequel le pied glisse peu à peu, en obligeant les orteils, pressés les uns contre les autres, à venir se coïncer dans la pointe du soulier, en général trop effilée. Le pied en paraît plus petit et plus élégant, mais il paye bien cher cette grâce et cette finesse.

La structure du cor rappelle beaucoup celle du durillon. Ce sont les mêmes stratifications épidermiques, c'est la même couche cornée s'amincissant sur la périphérie. Mais, en outre, au centre, se trouve un noyau conique de cellules plus dures, plus serrées, qui ne sont plus disposées en couches horizontales, mais sont orientées dans le sens de l'axe du cône central, perpendiculairement au plan cutané. Ce cône, ce clou, plonge sa pointe parfois double ou triple jusque dans le derme, dont il écrase les papilles, qui sont atrophiées et peuvent même disparaître, alors que sur la périphérie elles sont, au contraire, augmentées de volume. Le derme est parfois comme usé et presque complètement perforé. Au-dessous se développe souvent une bourse séreuse. Les filets nerveux qui courent dans le derme sous la pointe du cor seraient souvent malades, rougâtres, enflammés, parfois même présenteraient de petits renflements, véritables névromes qui rendent bien compte des vives douleurs dont le cor est souvent le siège.

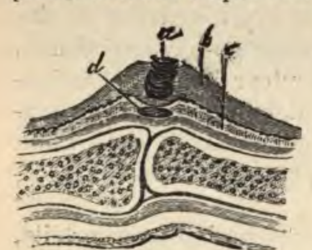


Fig. 1. — Structure d'un cor au niveau d'une articulation. — *a*, noyau du cor; *b*, partie périphérique du cor; *c*, couche papillaire du der e disparue sous le noyau du cor; *d*, bourse séreuse au-dessus de l'enfoncement du derme (Follin).

L'aspect de cette affection est trop connu pour qu'il soit nécessaire de le décrire longuement. Il a tout à fait la forme et la consistance du durillon. C'est une petite saillie étalée, dure, mobile sur les parties profondes, jaunâtre et d'apparence cornée. Mais, en regardant avec un peu d'attention, on distingue fort bien, au centre, un point plus saillant, plus dur, plus translucide. C'est la racine du cor.

L'œil-de-perdrix, ramolli par une humidité constante, est plus blanc, par suite de la macération de l'épiderme; mais le noyau central est excavé et toujours dur, car c'est une véritable production cornée dont la macération continue ne parvient pas à affaiblir la résistance.

Ce sont les troubles fonctionnels qui sont ici de beaucoup les plus importants. Il est certains cors qui constituent une véritable infirmité et s'opposent complètement à la marche. A leur niveau, la douleur est, en effet, fort vive. Lorsque les couches épidermiques sont assez épaisses, lorsque le clou central a un certain volume et une certaine longueur, la pression de sa pointe sur les papilles du derme provoque une douleur souvent insupportable et d'autant plus cruelle

que, dans un grand nombre de cas, la nécessité de porter des chaussures de cuir la rend constante et inévitable.

La douleur est rarement nulle, mais elle peut être, il est vrai, très faible, lorsque le cor est très mince, comme, par exemple, aprè une abrasion bien faite. La racine, le clou est alors réduit à quelques couches peu épaisses que la pression du cuir ne parvient pas à enfoncer dans le derme.

Un cor indolent peut, dans certaines circonstances, devenir douloureux, par exemple, à l'approche du mauvais temps. Lorsque l'air se charge d'humidité, il est probable que, sous l'influence de la tension hygrométique, la substance cornée qui constitue la racine du cor se gonfle, augmente de volume, appuie sur le derme profond et provoque par conséquent l'apparition de la douleur.

Ici, comme pour le durillon, on peut voir survenir diverses complications qui sont toutes, bien entendu, des complications septiques, lymphangite, inflammation des bourses séreuses cachées sous le cor, extension aux tissus voisins. Il n'est pas jusqu'au tétanos et à l'infection purulente qui n'aient été autrefois observés.

Le *traitement* du cor a une importance assez grande pour que les chirurgiens aient le devoir de le bien connaître et de soigner au besoin les cors autrement que par le mépris ; une affection qui peut dégénérer en une infirmité véritable demande à être traitée et à être guérie.

Le mieux est évidemment de n'en point avoir et, dans certaines conditions, il est, en vérité, bien facile de s'en préserver. Sauf chez les gens qui ont la peau d'une susceptibilité extraordinaire, il suffit d'avoir de bons souliers — et par là j'entends des souliers biens faits. Les chaussures ne doivent être ni trop étroites ni trop larges, elles doivent se mouler sur le pied et être faites en cuir souple. Le talon Louis XV doit être sévèrement proscrit et remplacé par un talon assez large et haut tout au plus de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. Mais ce sont là de bons conseils, aussi faciles à donner que difficiles à suivre, et tout le monde n'a pas le courage de s'affranchir des prescriptions de la mode, ni le bonheur de posséder un bon cordonnier.

Aussi, lorsque, malgré toutes les précautions dans le choix et la confection des chaussures, un cor se sera développé, on n'aura plus que la ressource de s'efforcer de le guérir.

L'abandon des souliers coupables et leur remplacement par des chaussures mieux faites suffisent souvent, lorsque le cor n'est pas invétéré. Si les occupations le permettent, le port d'une simple pantoufle amènera souvent la guérison, mais au bout d'un certain temps seulement, un mois au moins, même pour les cors peu volumineux.

Si, malgré ces précautions, le cor ne guérit pas, on peut employer comme palliatifs les anneaux et les rondelles de toute forme et de toute nature qu'on a construits dans le but de protéger le cor, de

l'isoler de la chaussure et d'éviter, dans la mesure du possible, les heurts et les pressions. L'anneau de Galante, en caoutchouc, véritable bague enchâssant l'orteil et emprisonnant le cor dans son chaton perforé ; les rondelles à centre évidé ou parfois percé d'un large orifice, en feutre, en caoutchouc, en flanelle, en liège, en coton, peuvent rendre des services et, s'ils ne guérissent pas le mal, atténuer au moins les douleurs.

Je ne parlerai pas des topiques sans nombre, des coricides variés et des diverses spécialités pharmaceutiques vantés, par leurs auteurs, et dont le nombre même affirme l'impuissance.

Cependant l'acide salicylique, dont on connaît l'action dékératinisante, mérite d'être recommandé.

Voici, suivant le conseil de Brocq, comment il faut l'appliquer : « On prend le collodion de Vigier, ainsi composé :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique.................................. | 1 gramme. |
| Extrait alcoolique de *Cannabis indica*........... | 0gr,50 |
| Alcool à 90° ........................................ | 1 gramme. |
| Éther à 62°.......................................... | 1gr,50 |
| Collodion élastique .................................. | 5 grammes. |

On en applique une couche tous les soirs pendant huit jours ; le huitième jour, on prend un bain de pied chaud et prolongé, dans lequel, soit avec les ongles, soit avec un grattoir, on détache la masse de collodion, laquelle entraîne avec elle la plus grande partie, sinon la totalité, du cor. Si c'est nécessaire, on commmence une nouvelle série d'applications (1). »

L'*abrasion* du cor donne souvent de fort bons résultats. L'épiderme étant ramolli par un bain et mieux encore par un petit morceau de savon mou de potasse additionné d'un vingtième d'acide salicylique et d'un peu d'alcool (Brocq) et appliqué pendant toute la nuit sur la partie malade, on enlève avec un grattoir, un bistouri ou un rasoir toute la partie saillante du cor.

C'est un excellent moyen palliatif et qui peut faire cesser de vives douleurs. Mais le cor n'est point guéri ; il reste encore la racine enfermée plus profondément dans le derme, et il faut recommencer quelque temps après la même opération.

Reste la destruction complète, soit par les caustiques, soit par l'extirpation.

Les *caustiques* doivent être employés avec beaucoup de prudence et en très petite quantité. Les meilleurs sont l'acide nitrique et l'acide acétique. Avec l'extrémité d'une allumette en bois, on dépose au centre du cor une très fine gouttelette d'acide, en ayant bien soin qu'elle ne déborde pas sur la peau saine. Au bout de quelques jours, le cor peut se détacher et la guérison être complète. Mais ce procédé a parfois des inconvénients ; il dépasse les limites du mal, et, lorsque le

(1) Brocq, Traité des maladies de la peau, 1892, p. 113.

derme est très aminci, il peut attaquer les os et les articulations. On se gardera bien de l'employer pour l'œil-de-perdrix. L'humidité de la peau permettrait au caustique de fuser au loin en produisant de vives couleurs, et la cautérisation s'étendrait à la face contiguë de l'orteil opposé.

L'*extirpation* est, en somme, le procédé du choix. Elle peut d'ailleurs être combinée avec un des procédés précédents. Le cor étant ramolli par un bain chaud, une application de savon mou de potasse, ou même un simple pansement humide, de préférence antiseptique, on va avec un bistouri, une fine aiguille en fer de lance ou une de ces petites gouges qu'on trouve dans l'arsenal des pédicures, gratter doucement le cor et extirper peu à peu l'amas de cellules centrales qui constitue la racine. Cette petite opération très délicate, qui doit se faire sans qu'il coule une goutte de sang, ne devrait pas être du ressort des seuls pédicures. Elle rend assez de services aux malades et peut entraîner, lorsqu'elle est faite sans soins, d'assez graves complications pour qu'il n'y ait pas un seul chirurgien qui la juge indigne de lui.

On peut également demander la guérison du cor à la radiothérapie. On doit alors faire de prudentes séances, au besoin en les répétant autant qu'il est nécessaire. Le mieux est de faire des applications de huit à dix minutes à 15 centimètres de l'anticathode, avec une étincelle équivalente de 6 à 7 centimètres et des rayons n$^{os}$ 5 à 6 B. Après deux à trois séances, le cor s'exfolie, le cône corné central tombe et la peau se reforme. Il faut conseiller au malade de marcher peu pendant la durée du traitement.

## 2° CORNES CUTANÉES.

Il y a entre les cornes, qui se développent sur la peau, et les durillons et les cors, une différence capitale. Les premières, qui surviennent sans causes bien nettes, n'ont aucune tendance à la guérison spontanée. Elles tendent, au contraire, à persister indéfiniment et se comportent comme de véritables tumeurs. Nous savons, au contraire, que les durillons et les cors guérissent spontanément dès qu'a disparu la cause qui leur a donné naissance.

Il y a en effet, ici, des lésions plus profondes. La corne s'implante sur des papilles hypertrophiées et qui atteignent jusqu'à 2 et 3 millimètres de longueur. Dans les sillons interpapillaires, les cellules du corps muqueux se développent et se multiplient à profusion, les dernières nées poussant vers la surface celles qui les ont précédées. Celles-ci se kératinisent peu à peu, et leur agglomération finit par former des lames fibroïdes plus ou moins régulièrement disposées, dont l'ensemble a la constitution, l'aspect et la dureté de la corne.

Parfois la production épidermique dépasse à peine la peau et s'étend

plutôt en largeur. Il s'agit alors d'une *plaque cornée* plutôt que d'une corne. Mais la plupart du temps la saillie s'accentue, et l'on se trouve en présence d'une véritable corne, qui peut acquérir des dimensions extraordinaires, jusqu'à 30 centimètres et même davantage.

Comme leur longueur, leur forme varie. On en voit d'étalées, de coniques, de recourbées, de spiroïdes même comme des cornes de bélier (fig. 2). Parfois elles sont lisses, plus souvent encore rugueuses, striées, vallonnées, écailleuses.

Elles sont dures, moins cependant que les cornes normales des




Fig. 2. — *a*, Corne cutanée de 0m,24 de longueur conservée au Musée pathologique de Bonn : grandeur naturelle (d'après O. Weber) ; *b*, corne cutanée du même musée : grandeur naturelle.

animaux, et leur base, de formation récente, est toujours plus tendre que le sommet, qui est desséché et souvent très dur. La base est aussi plus claire, souvent presque blanche ou d'un jaune pâle. Plus on se rapproche du sommet, de formation plus ancienne, plus la corne devient foncée.

La peau sur laquelle elle se fixe est en général mobile sur les plans profonds, sauf lorsque quelque inflammation chronique lui donne une certaine fixité.

L'*étiologie* de cette affection est fort obscure ; on en rencontre non seulement sur la peau, mais encore sur les muqueuses de structure analogue, en particulier sur la conjonctive, la langue, le prépuce et le gland.

Le sexe semble n'avoir aucune influence sur leur developpement et, si les malades de la classe pauvre en présentent de plus fréquents exemples, c'est parce qu'ils sont les plus nombreux et aussi parce qu'ils ont moins souci de la propreté. Les irritations locales jouent en effet en rôle indéniable dans le développement de ces productions. Les inflammations répétées, les chocs, les coupures, les lésions préexistantes, verrues, lupus et surtout kystes sébacés, se retrouvent souvent à l'origine d'une corne. On en a même vu en voie de développement dans l'intérieur d'un kyste encore clos.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie un peu vague, les cornes peuvent se rencontrer partout et en nombre extrêmement variable. On cite plusieurs cas de cornes généralisées, dont le plus célèbre est celui des frères Lambert, les « hommes porcs-épics », qui s'exhibaient jadis à Paris et y furent observés par Alibert. On cite aussi un certain nombre de jeunes filles chez lesquelles ces étranges productions se développèrent en grand nombre.

Les cornes solitaires sont plus fréquentes. Elles siègent surtout au crâne et à la face, à la partie interne des cuisses, des fesses, au tronc, plus rarement ailleurs, tout à fait exceptionnellement à la paume des mains et à la plante des pieds, qui sont aussi respectées par les cornes généralisées. J'ai dit plus haut qu'on en pouvait voir sur quelques muqueuses à chorion papillaire.


Fig. 3. — Corne du front (Lebert).

L'évolution clinique de ces cornes est très lente. Elles durent des années et des années, sans tendance aucune à la guérison; parfois, il est vrai, elles tombent ; elles peuvent même tomber à intervalles réguliers, comme par une sorte de mue, mais elles ne tardent pas à repousser et à acquérir leur volume primitif.

Si la guérison spontanée n'a pas été observée, malgré une observation douteuse de Rayer, en revanche, il est certain que, sur les papilles hypertrophiées de leur base, on peut voir se développer un cancroïde.

Les troubles occasionnés par ces cornes varient évidemment avec leur siège. Toutes sont insensibles; mais les pressions qu'on exerce par leur intermédiaire sur les parties profondes peuvent être fort douloureuses ou tout au moins fort gênantes, et, alors qu'une petit corne du milieu du dos peut n'avoir aucun inconvénient, on comprend qu'il n'en est pas de même des cornes de la fesse, de la face interne des cuisses, du pied, du prépuce et du gland.

D'autres enfin sont insupportables par la difformité qu'elles occasionnent : celles du cuir chevelu, de la face et surtout du front, dont la situation toute particulière est un prétexte incessant à plaisanteries trop faciles.

Le *traitement*, s'il est difficile pour les formes généralisées, d'ail-

leurs fort rares, devient au contraire des plus simples pour les cornes solitaires.

Il ne saurait plus être question de caustiques, et c'est maintenant au bistouri seul qu'on doit avoir recours.

Deux incisions courbes cerneront la base de la corne, à quelques millimètres au moins de son point d'implantation, afin de dépasser sûrement la zone des papilles malades. La peau sera incisée dans toute son épaisseur et la corne rapidement extirpée avec tout le derme qui la supporte. Quelques points de suture affronteront les lèvres de la plaie, et en quelques jours tout sera fini, sans crainte aucune de récidive.

Pour les cornes nombreuses, on pourra évidemment songer à les extirper les unes après les autres par opérations successives ; on en pourra même enlever plusieurs dans la même séance si leur situation permet de le faire sans avoir recours à des pansements trop multipliés ou trop volumineux. D'ailleurs le chlroroforme, à moins d'opérations trop nombreuses, sera ici rarement utile, et la cocaïne ou la stovaïne en injections intradermiques à 1 p. 100 suffira parfaitement dans l'immense majorité des cas.

Les cornes généralisées sont plus rebelles et plus difficiles à traiter. Comme on ne peut songer à les extirper toutes, on se bornera à enlever les plus gênantes et les plus disgracieuses.

Il n'y a aucune règle particulière pour les cornes des muqueuses : l'opération est simplement plus délicate, et pour une corne du gland, par exemple, il sera nécessaire d'endormir le malade et d'opérer avec le plus de soin et d'économie possibles.

Dans ce cas encore, la radiothérapie donne d'excellents résultats : il faut seulement y mettre assez d'intensité. Des séances de 8 à 10 H sont d'ordinaire nécessaires ; on peut obtenir le résultat cherché en une à trois séances.

## 3° ÉPITHÉLIOMES CUTANÉS.

Le dernier terme de l'évolution morbide des cellules épidermiques, muqueuses ou cornées, c'est l'épithéliome. L'étude anatomo-pathologique en a été faite par Pierre Delbet (Voy. fasc. II). Je n'y reviendrai pas. Je ne chercherai pas davantage à discuter la question de savoir s'il s'agit là d'épithéliomes véritablement épidermiques ou au contraire de dégénérescences glandulaires, adémones sudoripares ou sébacés, comme le pensait Verneuil. Je ne discuterai pas davantage quelle peut être l'influence des psorospermies sur le développement de ces épithéliomes. Ces détails ont été traités ailleurs, et la seule chose dont je veuille parler ici, c'est l'évolution de ce mal et le traitement qu'il faut lui opposer.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — L'épithéliome, le cancroïde cutané, comme

on l'appelle souvent, peut se développer sur tous les points du tégument. Mais il est incomparablement plus commun à la face que partout ailleurs, et à la face même c'est sur la lèvre inférieure qu'il siège de préférence. Il est vrai de dire que le cancroïde labial n'est pas le cancroïde type et qu'il se rapproche, en raison même de la nature de l'épithélium qui lui donne naissance, du cancer des muqueuses, infiniment plus redoutable.

Les irritations incessantes, la malpropreté, certaines lésions préexistantes favorisent son développement. C'est ainsi qu'on le voit naître sur des cicatrices, sur de vieux ulcères, sur les papilles hypertrophiées servant de base aux cornes cutanées, sur d'anciens kystes sébacés ; c'est ainsi qu'on voit assez souvent des lupus dégénérer en cancroïdes et que certaines substances irritantes déterminent sur la peau des altérations qui évoluent vers l'épithéliome : je n'en veux d'autre preuve que le cancer des ramoneurs.

Comme toujours, c'est surtout à un âge avancé qu'on voit se développer ce mal dont les verrues séniles et ces ulcérations papillaires sous-crustacées, encore appelées *crasses des vieillards*, ne sont souvent que la première étape.

La maladie naît lentement, sans réaction, quelquefois même sans attirer l'attention de celui qui la porte. Souvent une lésion antérieure, cicatrice, fissure insignifiante, plaque épidermique épaisse et rugueuse, lui sert de point de départ, et peu à peu une petite ulcération se forme, peu profonde, mais avec des bords assez nets, un peu surélevés et renversés en dehors. La base de l'ulcération est ferme, résistante et dépasse sur la périphérie les limites de la perte de substance. Le fond présente un aspect qui varie avec les cas. Parfois bourgeonnant, villeux, végétant, il est d'ordinaire assez uni, couvert simplement de tout petits bourgeons rouges, souvent saignants, quelquefois grisâtres, affaissés, tombant presque en putréfaction. En général, l'ulcère rétracte les tissus voisins, qu'il semble attirer lentement à lui et qui peu à peu se laissent envahir. De petites ulcérations secondaires naissent sur la périphérie de la première, dont les bords se festonnent régulièrement, et le mal s'étend ainsi très lentement. A mesure qu'il gagne en surface, il gagne aussi en profondeur et peut, dans certains cas, et malgré la lenteur de son évolution, causer de terribles ravages.

A la face, car c'est presque toujours de la face qu'il s'agit, le derme tout entier est peu à peu envahi, puis les tissus sous-jacents, puis le périoste, puis les os. Le cancer ronge graduellement les tissus qu'il rencontre, les détruit lentement, et, dans des cas heureusement exceptionnels, il peut ne laisser après lui qu'une effroyable perte de substance, ulcérée, suintante, ichoreuse et fétide. La face entière peut être dévastée, le nez rongé, les maxillaires détruits, les yeux eux-mêmes dévorés par ce mal terrible, et j'ai vu pour ma part, dans la salle la plus sombre et la plus douloureuse de Bicêtre, un malheureux dont

la bouche, les fosses nasales et l'orbite droite excavée et vide ne formaient plus qu'un trou hideux, repoussant et pestilentiel.

Heureusement ces horribles cas sont très rares et le mal met très longtemps pour en arriver là. Mais très souvent les lésions, sans être aussi terribles, sont graves, pour peu qu'on les ait laissé évoluer assez longtemps. Dès que la mobilité de la peau a disparu, le périoste, puis l'os sous-jacent, malaire, frontal ou temporal, sont envahis, avec une extrême lenteur, cela est vrai, mais assez vite cependant pour que l'intervention chirurgicale devienne délicate et reste souvent incomplète.

Les paupières peuvent être détruites et donner lieu à des troubles oculaires des plus graves. Lorsque l'épithéliome se développe dans le grand angle de l'œil, ce qui n'est pas très rare, il peut pousser des prolongements dans le sac lacrymal et jusque dans les fosses nasales; il peut enfin user le crâne et pénétrer jusqu'aux méninges.

D'ordinaire les lésions sont moins profondes, plus étalées, et tous les intermédiaires se rencontrent depuis l'exulcération plate, superficielle et lisse, jusqu'à l'énorme champignon bourgeonnant, végétant, débordant de tous côtés l'ulcération première.

L'envahissement ganglionnaire est souvent nul, et cette prolifération épithéliale discrète ne s'insinue pas dans les lymphatiques. Mais il n'est pas rare, non plus, de les voir envahis, d'ailleurs assez longtemps après le début du mal, et ce sont là des détails dont il faudra toujours s'assurer, car il en découle d'importantes indications thérapeutiques. Quelquefois, au niveau des ganglions, on voit se développer des abcès. Ceux-ci sont dus à des inoculations secondaires, car l'ulcération épithéliale, pour peu qu'elle soit bourgeonnante et anfractueuse, sert la plupart du temps de réceptacle à tous les germes et de porte d'entrée à toutes les infections. Cependant, malgré ces conditions de septicité permanente, il faut reconnaître que ces infections secondaires lymphangitiques et ganglionnaires sont assez rares.

Le retentissement sur l'état général est à peu près nul, et il ne devient appréciable que dans les cas graves où le mal, par sa situation particulière, vient mettre obstacle à quelque fonction. En dehors de ces cas tout à fait spéciaux et qui ne sauraient être compris dans aucune description générale, les troubles fonctionnels sont insignifiants, et la douleur manque presque toujours, surtout au début. A peine le malade se plaint-il de quelques démangeaisons. Quelquefois cependant, certaines ulcérations superficielles sont fort douloureuses, non pas spontanément, mais la moindre pression, le moindre frôlement peut y provoquer de vives douleurs. Ces cas sont ceux dans lesquels la couche papillaire a été mise à nu sans que les lésions soient assez profondes pour avoir détruit les éléments nerveux qui s'y distribuent.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic des lésions épithéliales de la peau est

en général facile, surtout dans les formes plus avancées. Il est cependant des cas épineux et qui même peuvent tromper l'œil d'un dermatologiste exercé. C'est la syphilis, chancre primitif ou ulcération tertiaire, c'est surtout la tuberculose, qui peuvent induire en erreur. Pour la première, les commémoratifs, l'évolution des accidents, l'effet du traitement viendront vite lever les doutes. Pour la seconde, en dehors de l'examen histologique, il est parfois presque impossible de se prononcer, d'autant plus qu'il peut y avoir entre le lupus et l'épithélioma une association intime, et qu'il n'est pas très rare de voir un épithélioma greffé sur un lupus. L'induration qui accompagne l'épithélioma a une grande valeur. Mais c'est, malgré tout, un signe infidèle et qui bien souvent sera insuffisant pour permettre d'affirmer la nature d'un mal que l'examen histologique lui-même est quelquefois impuissant à préciser.

**TRAITEMENT.**— De tous les épithéliomes, ce sont certainement ceux de la peau qui offrent le plus de prise au traitement, et, grâce à leur caractère peu envahissant, il est très fréquent de les voir guérir radicalement sous l'influence d'une intervention active. Aussi doit-on les traiter avec beaucoup de soin, puisque, dans la plupart des cas qui ne sont pas trop avancés, on a de très grandes chances d'arriver à la guérison définitive. Ce n'est qu'à la suite d'interventions insuffisantes et incomplètes qu'on voit la maladie s'aggraver et s'accroître rapidement. Aussi les anciens chirurgiens ne touchaient-ils qu'avec quelque hésitation à ces *noli me tangere*, comme on les appelait souvent. Mais aujourd'hui on est revenu de ces craintes, et l'on sait que les opérations ne sont nuisibles que lorsqu'elles sont insuffisantes.

Et d'abord un bon nombre de petits cancroïdes cutanés, et en particulier les « crasses des vieillards », peuvent guérir sans opérations et par de simples applications caustiques. On peut, il est vrai, et c'est un procédé très simple, surtout lorsqu'ils sont très petits, les volatiliser sous la pointe du thermocautère. Mais, chez certains malades pusillanimes, on pourra avoir recours à des procédés à allure plus innocente.

Le chlorate de potasse a donné entre les mains de nombreux chirurgiens des résultats remarquables. Reclus le vante beaucoup et, dans sa thèse, Hyvernaud rapporte 63 cas qui ont donné 16 insuccès, 15 améliorations et 32 guérisons, soit, en chiffres ronds, 58 p. 100. Le chlorate de potasse doit être appliqué soit en poudre, soit en solution saturée. Le traitement dure assez longtemps, souvent un ou deux mois et davantage. De larges épithéliomes cutanés ont ainsi pu être guéris, et Bergeron a fait disparaître en cinq mois un cancroïde de la face de 10 centimètres de diamètre. Mais ces cas sont exceptionnels, et c'est surtout dans les petits cancroïdes et les ulcérations croûteuses des vieillards qu'il faut avoir recours au chlorate de potasse. Dans les cancroïdes des téguments cutanéo-muqueux qui avoisinent les orifices

naturels, il reste la plupart du temps impuissant, et ce serait perdre un temps précieux que de s'arrêter trop longtemps à lui.

On sait l'affinité toute particulière de certaines matières colorantes pour les cellules épithéliales. Cette notion a été l'origine d'une méthode de traitement, et Mosetig von Moorhof a le premier proposé de traiter les tumeurs par les injections ou les applications de couleurs d'aniline.

Cette méthode, vantée par les uns, décriée par les autres, semble avoir donné, au moins pour les épithéliomas cutanés, quelques bons résultats.

Darier (1) s'est fort bien trouvé de l'association du bleu de méthylène et de l'acide chromique. On met sur l'ulcération épithéliale, préalablement analgésiée, une solution concentrée de bleu de méthyle (1 gramme pour 5 grammes d'alcool et 5 grammes de glycérine). Toutes les parties teintées en bleu sont alors touchées très légèrement avec un stylet d'acier trempé dans une solution d'acide chromique à 1 p. 5. Il se produit une réaction couleur pourpre. On réapplique encore une fois du bleu, puis on lave le pourtour, et on fait un pansement simple ou au sublimé. On recommence quatre ou cinq fois à deux ou trois jours d'intervalle ; puis on ne se sert plus que du bleu de méthylène jusqu'à ce que le derme reformé n'absorbe plus la couleur.

Le traitement dure de trois semaines à deux mois et donne, dans les épithéliomas superficiels, des résultats immédiats rapides et brillants.

Certains caustiques plus énergiques donnent également de bons résultats. Les divers acides, nitrique, lactique et surtout chromique suffisent souvent à détruire de petits cancroïdes. Il faut avoir soin de n'en mettre sur la partie malade que très peu à la fois, afin que l'action reste sûrement locale.

La procédé de l'allumette est le plus commode. On écrase l'extrémité d'une allumette ou de tout autre petit morceau de bois ; on le trempe dans le caustique choisi et on applique ainsi sur le mal de très petites quantités du liquide. L'acide chromique est le plus énergique. On sait avec quelle violence il détruit les tissus. Aussi est-il possible d'obtenir avec lui des résultats assez rapides. Le tissu malade une fois détruit se cicatrise comme dans une plaie ordinaire, assez lentement.

Ces caustiques ont un inconvénient. Sur les plaies vives, ils sont fort douloureux. Mais, lorsque l'ulcération est nulle ou insignifiante, comme dans les « crasses des vieillards », ils sont fort bien supportés et véritablement très commodes. D'ailleurs rien n'est plus facile que d'appliquer sur les plaies vives, avant le contact du caustique, une solution de cocaïne à 1 p. 20, qui soulage aussi parfaitement les douleurs de certains ulcères.

Les caustiques solides, pâte de Vienne, pâte de Canquoin, poudre et pâtes arsenicales, ont été longtemps employés et donnent aussi des

(1) Darier, *Sem. de méd.*, 1893, p. 265.

résultats satisfaisants, en ce sens qu'ils peuvent détruire tous les tissus malades et amener leur cicatrisation. Mais eux aussi sont douloureux, leur emploi est incommode, leur champ d'action difficile à limiter; la cicatrisation de la plaie qui suit la chute de l'escarre est souvent fort longue, et c'est pourquoi je pense que, dès que l'épithélioma aura acquis une certaine étendue et à moins que le malade ne s'y refuse absolument, il faudra sans hésitation employer les moyens sanglants.

Ceux-ci sont de deux sortes : le raclage à la curette tranchante et l'extirpation au bistouri. Cette seconde méthode est infiniment préférable. Le raclage, bien qu'il ait donné des succès durables, est un moyen infidèle. C'est une opération aveugle au cours de laquelle il est souvent absolument impossible de savoir si l'on dépasse les limites du mal. En outre, on laisse constamment dans la plaie des débris épithéliaux microscopiques, qui peuvent continuer à vivre, et devenir, en se greffant dans les tissus environnants, l'origine de nouvelles pullulations cellulaires. De plus, c'est un moyen extrêmement douloureux et qui exige l'anesthésie, soit locale, soit même générale. Enfin la plaie succédant au raclage est une plaie irrégulière, anfractueuse, à bords peu nets. Il est la plupart du temps impossible de réunir ses lèvres ou de la recouvrir par quelque lambeau autoplastique régulier.

L'extirpation au bistouri n'a aucun de ces inconvénients. Il est très facile de dépasser les limites du mal, qu'il faudra cerner à 1 centimètre au moins en dehors des points suspects. Il faut, si possible, enlever le mal en totalité, d'un seul bloc, en pénétrant aussi profondément qu'on le juge nécessaire, afin d'éviter les inoculations par des débris épithéliaux, qui sont bien certainement le point de départ d'un grand nombre de récidives. Si on arrive sur un os et qu'on ait quelque raison de le croire suspect, on le ruginera, on en enlèvera, au besoin à la gouge et au maillet, ou à la pince emporte-pièce, une certaine épaisseur. Bref on taillera dans le vif, en se souvenant que plus l'extirpation sera généreuse et plus les chances de récidive seront diminuées.

A l'extirpation au bistouri, qui bien souvent ne demandera d'autre anesthésie que l'anesthésie par la cocaïne, succèdent des plaies régulières, dont les lèvres peuvent souvent être rapprochées par des sutures ou qui seront dans d'excellentes conditions pour être recouvertes par des lambeaux autoplastiques. Si on a quelques doutes sur la possibilité d'une récidive, on se trouvera bien d'attendre quelque temps, afin de poursuivre le mal s'il vient à se montrer et de ne faire, plus tard, une autoplastie secondaire que lorsqu'on sera sûr de l'intégrité de la plaie que l'on voudra recouvrir.

Dans quelques cas exceptionnels, le fer rouge pourra rendre de grands services. Dans certaines régions très vasculaires, comme le cuir chevelu, où l'exérèse au bistouri demanderait d'innombrables ligatures, lorsque l'ulcération est vaste, anfractueuse et végétante,

pleine de coins et recoins purulents, lorsque la plaie résultant de l'extirpation du mal doit être trop grande pour permettre une autoplastie et qu'il sera nécessaire de laisser la plaie ouverte se cicatriser lentement, le Paquelin fera merveille. Il évitera l'hémorragie, enlèvera le mal aussi bien que l'instrument tranchant, et agira même à une certaine distance par la destruction des tissus. Mais ces interventions ne pourront guère avoir lieu que sous le chloroforme, et la perte de substance qui en résultera sera longue à guérir.

Bien entendu l'état des ganglions peut donner lieu à des indications multiples, dans le détail desquelles il m'est impossible d'entrer.

En somme, je pense qu'on peut résumer ainsi les indications du traitement des épithéliomas cutanés, au moins dans les cas les plus généraux.

Pour les petits épithéliomes, croûtes séniles, légères ulcérations superficielles et de minime étendue, on peut essayer du chlorate de potasse ou des caustiques liquides, l'acide chromique par exemple, et aussi de la volatilisation au thermocautère.

Dans tous les cas de cancroïdes étendus, qui paraissent pouvoir être complètement enlevés, on choisira l'extirpation au bistouri.

Dans quelques cas rares d'ulcérations énormes, sanieuses et purulentes, dans les régions très vasculaires, où l'autoplastie est impossible, on pourra enfin user du thermocautère, qui coupe comme le couteau et brûle comme le caustique.

On peut actuellement opposer au traitement chirurgical seul le traitement radiothérapique, ou même combiner le traitement chirurgical et la radiothérapie. « L'accord est fait aujourd'hui sur les conditions dans lesquelles l'épithélioma cutané doit être soumis à la radiothérapie. Ces conditions sont subordonnées à la pénétration des rayons X, dont on rejettera l'emploi dans tous les cas où l'expérience maintenant acquise nous apprend qu'ils sont impuissants à pénétrer toute la masse. On devra, dans presque tous les cas, s'astreindre à faire disparaître par action chirurgicale tout ce qui peut être enlevé, pour que les rayons puissent dans la suite atteindre en profondeur les extrêmes ramifications du mal... La curette est un excellent moyen de destruction du néoplasme visible ; mais son emploi fait redouter la généralisation par injection et infection des lymphatiques; de fait, on sait que nombre d'épithéliomas, guéris localement par la curette, récidivent quelques mois après dans les ganglions qui paraissent sains au moment de l'intervention. Le bistouri est rarement utilisable dans les cancers de la face, qui peuvent être de plus avantageusement soumis à la radiothérapie, soit que la forme de ces cancers soit trop irrégulière, soit que leur superficialité commande l'usage de moyens plus simples... Y a-t-il des contre-indications à la radiothérapie ? Quelques auteurs ont avancé que certains néoplasmes recevaient un coup de fouet à la suite de l'action des rayons. Deux cas sont ici à considérer : l'adénopathie consécutive à la radiothérapie

disparaît sans laisser de traces ; il s'agissait d'un simple retentissement ganglionnaire, peut-être par mise en liberté des produits solubles du cancer, peut-être par infection. D'autres fois, l'adénopathie progresse rapidement, et sa nature néoplasique ne fait bientôt plus de doute... Ces faits commandent quelques mesures, que nous résumerons ainsi : ne pas agir sur une néoplasie septique avant de l'avoir aseptisée dans la mesure possible ; ne jamais négliger l'exploration très soigneuse des ganglions avant la radiothérapie ; traiter les ganglions si légers que soient les doutes touchant leur intégrité...

«... Les épithéliomas des muqueuses résistent davantage à la radiothérapie ; le cancer de la lèvre inférieure est, à ce point de vue, beaucoup plus grave que celui de la lèvre supérieure...

« On doit proposer, dans la pratique de la radiothérapie, le maximum de l'action utile, dans le minimum de temps. » Les séances doivent avoir une intensité d'environ 10 H ; le nombre en est essentiellement variable suivant la grandeur du néoplasme et la marche de la cicatrisation.

« Quelle est l'évolution de la néoplasie radio-active ? La réaction y est assez variable, et d'ordinaire elle n'a d'importance que par son intensité. La bordure d'envahissement s'affaisse, les nodules perlés deviennent invisibles après quelques jours. Le fond se déterge, un suintement abondant se produit ; en même temps que l'ulcération suinte, il s'en détache des parcelles ou des fragments ; si on ne fait pas de pansement, une épaisse croûte se forme que soulèvent le suintement et du pus. Sous la croûte, la réparation se produit (1). »

## 4° VERRUES.

Les verrues sont des papillomes. A ce titre, elles ont déjà été étudiées, et, si je crois devoir en dire ici quelques mots, c'est à cause de leur caractère exclusivement cutané et de quelques particularités importantes de leur évolution.

Ce sont des excroissances arrondies, de petit volume, grosses tout au plus comme un petit pois, à surface lisse ou rugueuse, mobiles avec la peau sur laquelle elles s'implantent.

Il est aujourd'hui démontré que la croyance populaire en la contagiosité des verrues est parfaitement justifiée. Les verrues sont d'origine parasitaire, et Majocci, Cornil et Babès ont décrit le *Bacterium porri*, qui s'y rencontre en abondance.

Cette notion rend compte, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, de leur fréquente multiplicité et de la présence, surtout aux endroits découverts et en particulier aux mains, aux doigts, de véritables pléiades de verrues de volumes divers. Il s'agit là d'inoculations succes-

(1) Lenglet, Art. : Électricité de la pratique dermatologique, Masson, éditeur.

sives, souvent au point où a séjourné le sang provenant d'une verrue voisine. De temps en temps, on en voit à sa face et presque toujours chez des individus qui en portent déjà aux mains et qui se sont inoculés eux-mêmes.

Elles naissent surtout chez les enfants, mais on en trouve à tous les âges.

Leur forme est assez variable. En général hémisphériques, elles peuvent être pédiculées ou aplaties, sillonnées de crevasses, recouvertes de villosités en général très courtes, d'un gris jaunâtre, parfois ambrées et semi-transparentes. Dans les cas où on en trouve un certain nombre, on en peut voir de tous les âges, de tous les volumes et de toutes les formes, parfois séparées par plusieurs centimètres de peau saine, parfois, surtout sur la face dorsale des doigts ou des mains très rapprochées, empiétant même les unes sur les autres et formant de véritables amas confluents.

Abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent se multiplier indéfiniment, quelques-unes se développant pendant que d'autres s'atrophient et disparaissent sans laisser de trace. Le plus souvent, au bout d'un temps très variable, qu'il s'agisse d'une verrue unique ou d'une éruption discrète ou confluente, elles finissent par disparaître d'elles-mêmes sans raison apparente. Mais on en peut voir qui persistent indéfiniment.

Bien qu'on ait signalé, peut-être à tort, leur dégénérescence épithéliale, elles sont d'un pronostic bénin ; mais l'aspect disgracieux qu'elles donnent aux régions qu'elles recouvrent, et en particulier aux mains, ainsi que la véritable gêne qu'elles peuvent occasionner en une foule de circonstances, nécessitent, la plupart du temps, un *traitement* qui les fasse disparaître.

Le meilleur sera, surtout chez les jeunes filles, celui qui laissera la moindre cicatrice. Évidemment rien n'est plus simple que de les enlever au bistouri en fermant la petite plaie ainsi faite par un ou deux points de suture. Mais cette excision sanglante s'accompagne nécessairement d'une cicatrice indélébile, qu'il faudra tâcher d'éviter.

Aussi faudra-t-il, avant tout, essayer de la médication interne : on commencera par la magnésie, que vante beaucoup Colrat (de Lyon). A la dose de 20 centigrammes à 1 gramme par jour et souvent davantage, puisqu'on a été jusqu'à 6 grammes, elle amène en peu de temps, un mois environ, quelquefois plus, quelquefois moins, la disparition complète des verrues.

A défaut de la magnésie, on pourra donner l'arsenic sous toutes ses formes; la teinture de *Thuya occidentalis* à la dose de LX à LXXX gouttes par jour. Divers autres médicaments ont été encore employés et semblent avoir donné de bons résultats. C'est surtout dans les cas d'éruption verruqueuse abondante qu'on pourra en essayer, car, lorsque la verrue est unique ou qu'il n'y en a qu'un nombre très restreint, il est plus simple et plus efficace de les traiter directement.

Chez les malades, et il y en a, qui se refusent à toute opération, si minime soit-elle, on emploiera le traitement suivant, préconisé par Brocq : une ou deux fois par jour, on savonnera les points malades avec du savon mou de potasse additionné de 1 p. 20 d'acide salicylique. Puis on appliquera sur chaque verrue une couche d'un des collodions suivants :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique et acide lactique | āā 1 gramme. |
| Alcool à 90° | āā 1 gramme. |
| Éther à 62° | 2gr,50 |
| Collodion élastique | 5gr,50 |

ou bien :

| | |
|---|---|
| Sublimé | 20 à 50 centigr. |
| Collodion élastique | 10 grammes. |

Tous les soirs, pendant six à huit jours, on en met sur les verrues une légère couche, et à la fin on détache la plaque ainsi formée par un bain local ou un petit cataplasme. On recommence jusqu'à guérison.

Au lieu de collodion, on peut employer les emplâtres mercuriels, salicylés, résorcinés, etc.

Les traitements plus énergiques sont des plus simples :

Cautérisations répétées avec un caustique puissant, acides acétique cristallisable, phénique pur, chlorhydrique, nitrique et surtout chromique. Ces caustiques sont plus commodes que la pâte de Vienne, de Canquoin ou autres caustiques solides.

Cautérisations avec la fine pointe du thermo ou du galvanocautère ; les verrues naissantes pourront être ainsi volatilisées.

Excision, raclage, puis cautérisation, procédé douloureux, laissant une assez large cicatrice et auquel il faut préférer soit un des procédés précédents, soit l'extirpation au bistouri par deux incisions courbes qui laissent une perte de substance allongée en fuseau, dont on rapproche les lèvres par un ou deux points de suture. Ce procédé rapide, peu douloureux avec la cocaïne, a l'avantage, aux parties découvertes, de ne laisser qu'une cicatrice linéaire et de se terminer par une guérison rapide.

On peut très avantageusement soumettre les verrues au traitement électrique, soit qu'on emploie l'électrolyse, la haute fréquence ou la radiothérapie. L'électrolyse bipolaire est possible quand les verrues sont très grandes ; d'ordinaire l'électrolyse monopolaire suffit : la base de la verrue est traversée par l'aiguille négative, et la destruction progressive de la verrue se manifeste par la teinte blanche que prend la peau traitée. La verrue tombe d'elle-même quelques jours après. Par les courants de haute fréquence, on peut obtenir des résultats analogues ; mais il est bon, quand il s'agit de grosses verrues, de les attaquer par l'étincelle de haute fréquence directement appliquée. La verrue subit alors une cautérisation rapide, se dessèche, meurt et

tombe. La radiothérapie donne des résultats incertains, parfois excellents, parfois nuls ou médiocres : elle expose à quelques dermites inflammatoires par l'intensité des séances que l'on est obligé de faire pour obtenir la diminution des verrues. Cependant ses résultats sont parfois excellents, surtout si on la combine avec le grattage préalable.

### 5° CHÉLOÏDE.

La chéloïde, ainsi nommée de sa ressemblance fort vague avec un crabe aux pattes étendues, est une *tumeur formée par du tissu de cicatrice*, et l'on devrait, conformément aux règles de la terminologie, lui donner le nom d'*oulome*, s'il n'était pas tout à fait inutile de remplacer par un terme correct, mais inconnu de tous, un mot parfaitement connu et consacré par l'universel usage. C'est en réalité une hypertrophie cicatricielle, et il est certain aujourd'hui que toute chéloïde se développe sur une cicatrice préexistante. La chéloïde dite *spontanée*, ou chéloïde *vraie*, que je vais décrire, ne diffère donc de la chéloïde dite *cicatricielle* ou *fausse chéloïde* qu'en ce que son point de départ est une cicatrice minine, à peu près invisible, presque toujours une cicatrice d'acné. Il faut donc faire table rase des anciennes appellations. Il n'y a ni vraie ni fausse chéloïde, ni chéloïde spontanée, ni chéloïde cicatricielle, il y a la chéloïde tout simplement.

Cependant, au point de vue clinique, qui nous intéresse surtout, il est bien évident qu'il y a une différence considérable entre ces chéloïdes nées sur des cicatrises importantes, et qui n'en sont que l'hypertrophie, et ces chéloïdes qui, parties d'un point de départ invisible, d'une cicatrice punctiforme, s'accroissent et s'étalent, envahissant la peau voisine, au point que la lésion cutanée devient tout, la lésion cicatricielle primitive n'étant pour ainsi dire rien. C'est pourquoi je pense qu'il est utile de réserver, dans l'étude clinique des maladies chirurgicales de la peau, un chapitre à la chéloïde.

L'étiologie, l'anatomie pathologique, le traitement de la chéloïde ont déjà été étudiés avec les maladies des cicatrices. Je serai donc bref à leur endroit.

D'ailleurs que sait-on de ses causes? Rien, si ce n'est qu'elle pousse de préférence chez les scrofuleux, chez les femmes, les jeunes gens et les adultes, rarement les enfants et les vieillards, et qu'elle a une prédilection marquée pour la région présternale. Ce sont là des faits incontestables, mais qui n'expliquent en rien pourquoi l'on voit sur ce terrain une infime cicatrice préexistante s'accroître et se transformer à ce point.

Car l'anatomie pathologique l'enseigne : il s'agit d'une simple hypertrophie cicatricielle. C'est une prolifération de tissu fibreux étouffant plus ou moins les glandes cutanées, mou, élastique, rosé, parsemé de nombreux capillaires, quand la tumeur est jeune, en voie

d'accroissement; plus dure au contraire, plus résistante et plus blanche, avec des faisceaux fibreux plus serrés et des capillaires plus rares, à mesure qu'elle avance en âge.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La chéloïde siège le plus souvent à la poitrine, devant le sternum; mais elle peut se rencontrer partout, sur les parties latérales du thorax, les épaules, le cou, la nuque et le visage, très rarement les membres.

Au début, ce n'est qu'une tache rouge, une sorte de papule s'épaississant peu à peu à mesure qu'elle augmente de diamètre, si bien qu'elle ne tarde pas à faire sur la peau un relief de plusieurs millimètres. Puis elle s'accroît encore, surtout en largueur, et prend les formes les plus bizarres; elle peut être arrondie, sinueuse, oblongue ou carrée; quelquefois elle forme sur la peau un véritable quadrillage en relief. Souvent enfin le bloc central pousse en divers sens ces prolongements irradiés plus ou moins saillants, plus ou moins incurvés, effilés ou massifs qui ont fait donner à la tumeur son nom de chéloïde. La surface, parfois régulière, est souvent traversée de sillons plus ou moins profonds, bosselée de nouures, tourmentée, vallonnée, traversée de brides cicatricielles. L'épiderme qui la recouvre est luisant, tendu, brillant, quelquefois ridé, mais il ne s'exfolie ni ne desquame. Les poils sont conservés, bien qu'atrophiés, souvent durs et cassants.

La tumeur n'atteint jamais de grandes dimensions; son diamètre le plus grand n'a guère que 4 à 5 centimètres, et il est rare de lui voir dépasser les dimensions de la paume de la main. Mais, sous l'influence d'un traumatisme ou d'une malaxation un peu longue, elle peut augmenter momentanément de volume, sa richesse en vaisseaux lui donnant presque le caractère d'une tumeur érectile.

Sa couleur est rouge, surtout au début, parfois même violacée, car la chéloïde blanche de Bazin, pâle, lisse et non saillante, n'est qu'une forme de la sclérodermie; puis elle pâlit en vieillissant, mais reste toujours quelque peu rosée, car il est bien rare de voir à son niveau la peau reprendre sa couleur naturelle.

La consistance de la chéloïde est élastique, souvent assez molle et dépressible au début. Elle devient ensuite plus ferme et comme rénitente. La peau seule est envahie, et la masse entière roule sur les parties profondes.

La douleur est souvent nulle. Mais souvent aussi la chéloïde provoque des démangeaisons, des picotements, des élancements très violents, exagérés par les variations de température, les émotions morales, l'approche des règles, et se réveillant parfois au moindre frôlement. Dans ces conditions, l'état général, d'ordinaire excellent, peut être quelque peu affecté.

La chéloïde progresse avec une extrême lenteur et peut rester des

années stationnaire. Mais parfois elle peut rétrocéder spontanément et disparaître, laissant à sa place une tache blanche, unie, cicatricielle. Bien rarement elle s'ulcère, et Hebra, Hardy, ne croient même pas à la réalité des ulcérations décrites.

Mais la particularité la plus intéressante de son évolution, c'est sa tendance extrême à la récidive, qui en fait une affection d'une ténacité désespérante. Cette tendance à la récidive est d'ailleurs des plus naturelles. Elle ne tient pas à la nature de la chéloïde, qui n'a rien du cancer, comme on l'a cru pendant longtemps; elle est due tout simplement à ce que la cause individuelle, diathésique, trophique et en tous cas inconnue, qui avait fait dégénérer la cicatrice première persiste évidemment après l'opération et exerce sur la cicatrice résultant de l'extirpation une influence identique tendant à reproduire les même lésions.

**TRAITEMENT.** — Il sera d'abord toujours bien de soigner l'état général du sujet, surtout si cet état semble avoir eu quelque influence sur le développement de la maladie. On donnera l'iodure aux syphilitiques, l'huile de foie de morue aux strumeux avérés, et Reclus a guéri une chéloïde en associant, chez un malade de cet ordre, de fortes doses d'huile de foie de morue à l'application d'emplâtre de Vigo.

D'ailleurs la récidive, qui est presque fatale, est décourageante et a fait renoncer bien des chirurgiens à l'extirpation immédiate. On pourra cependant, à condition de bien choisir ses cas, la tenter quelquefois, car elle peut réussir, et la guérison est alors infiniment plus rapide que par les autres procédés, qui, d'ailleurs, ne sont pas tous ni toujours suivis de succès. Guyard, qui cite un certain nombre d'extirpations heureuses, se montre assez partisan de l'intervention sanglante.

Lorsque la chéloïde est petite, facilement mobilisable, lorsque la peau peut être sans aucune difficulté coupée à une certaine distance des limites du mal, il sera permis d'essayer. De même dans les vieilles chéloïdes irrégulières, gênantes par leur volume, par les douleurs qu'elles provoquent, par leur aspect disgracieux, telles enfin que la récidive elle-même ne puisse qu'être moins gênante que la chéloïde existante. Il y a dans ces conditions tout à gagner à une opération et rien à perdre. Mais il faudra opérer avec grand soin, avec asepsie rigoureuse, bien soigner ses sutures et obtenir enfin, si l'on veut mettre toutes les chances de son côté, une réunion immédiate parfaite.

En dehors de l'extirpation, toujours hasardeuse, on peut essayer d'autres moyens par lesquels, hormis certains cas particuliers répondant aux indications que je viens d'énumérer, il faudra toujours commencer.

Les applications constantes et continues d'emplâtre de Vigo, continuées avec persévérance pendant des mois et des années, sont préconisées par beaucoup de dermatologistes. L'emplâtre doit

être changé tous les jours. On peut aussi essayer des emplâtres à la ré sorcine, à l'acide pyrogallique et surtout à l'acide chrysophanique à 1/20, 1/10, 1/5 et même à 1/12.

Les scarifications linéaires, suivant la méthode de Vidal, constituent un procédé un peut paradoxal, puisqu'il crée, en somme, de multiples cicatrices qui pourraient bien, elles aussi, devenir le point de départ des nouvelles chéloïdes, mais qui a fait ses preuves et a donné de bons résultats.

Il fait souvent disparaître les douleurs des chéloïdes qui en présentent. Il diminue sensiblement leur volume, mais les guérit bien rarement, et Guyard, dans sa thèse, n'en relate qu'un cas. Les incisions quadrillées ou se coupant obliquement en stries parallèles doivent occuper toute l'épaisseur de la chéloïde. Elles seront d'autant plus éloignées les unes des autres que le relief de la tumeur sera plus épais. A mesure que son épaisseur diminuera, on rapprochera les traits de scarification, qui finiront par n'être plus qu'à 1 millimètre l'un de l'autre. Dans l'intervalle des séances, qui auront lieu tous les huit jours, on appliquera sur le mal un des emplâtres cités plus haut et le Vigo, de préférence. Besnier a remplacé ce procédé sanglant par les scarifications au galvanocautère, qui ont une action plus énergique.

Brocq recommande beaucoup l'électrolyse. On enfonce dans la tumeur une aiguille galvanique, où l'on fait passer un courant qui ne doit pas dépasser 5 milliampères. On n'interrompt celui-ci que lorsque l'aiguille s'est entourée d'une zone d'un blanc jaunâtre de 3 à 5 millimètres de rayon. Puis on fait une deuxième piqûre à côté, et on recouvre ainsi la région malade de façon que les zones blanchâtres deviennent tangentes. On peut recommencer toutes les deux ou trois semaines.

Les autres traitements électriques ont été également mis en œuvre avec peu de succès, d'ailleurs, contre la chéloïde. Cependant les étincelles de haute fréquence dérivées du manchon condensateur donnent quelquefois de très bons résultats. Les séances doivent être rapprochées et fortes.

La radiothérapie a eu ses succès; elle ne vient pas toujours à bout de la chéloïde, quelquefois même elle occasionne de vives douleurs, alors qu'on avait affaire à une chéloïde indolente. Dans quelques cas, elle amène la résolution progressive, et il ne reste bientôt plus qu'une peau vergeturée et détendue à l'endroit qu'occupait auparavant la chéloïde. A ce moment, il convient de s'arrêter dans les applications.

Au dire de Brocq, c'est par la combinaison de ces différentes méthodes qu'on obtient les meilleurs résultats. Il faut commencer par les scarifications en appliquant du Vigo dans l'intervalle des séances; puis, au bout de quelques semaines, on fera de l'électrolyse, tout en continuant le Vigo, pour revenir plus tard aux scarifications et recommencer au besoin l'électrolyse, sans lassitude ni découragement.

Il existe, on le voit, de nombreux moyens d'action, les uns très longs et demandant, de la part du malade et du chirurgien, une patience extrême, les autres plus énergiques et plus rapides, mais tous infidèles, depuis l'emplâtre inoffensif jusqu'au moyen suprême, l'extirpation totale, suivie parfois par des succès brillants, mais trop souvent aussi de désespérantes récidives.

### 6° FIBROMES DE LA PEAU. — MOLLUSCUM.

La peau voit se développer dans sa trame des fibromes dont les variétés anatomo-pathologiques et cliniques diffèrent beaucoup les unes des autres. Le fibrome pur, fasciculé, dur, fort rare d'ailleurs, nié même par Boudet, malgré l'autorité de Besnier, ne présente rien de particulier, et sa texture, aussi bien que ses signes objectifs, se rapprochent tout à fait de ce qu'on observe dans les fibromes communs. Le fibrome mou, le *molluscum*, pour employer le nom sous lequel il est universellement connu, présente, au contraire, des particularités très intéressantes, qui font de lui une affection qui ne ressemble à aucune autre.

Aussi la confusion n'existe-t-elle plus aujourd'hui, et la dénomination de molluscum est spécialement réservée au fibrome mou de la peau. Le *molluscum contagiosum* de Bateman, le *molluscum fongoïde* d'Alibert, le *molluscum granuleux* et le *molluscum cholestérique* de Bazin, et le *molluscum lymphadénique* de Michel, d'autres encore, ont vu leur nom se transformer, et le molluscum fibreux reste le seul qu'il soit désormais permis de dénommer ainsi.

Le fibrome mou se présente d'ailleurs, d'après Boudet, dont la thèse a sensiblement éclairci la question, sous deux formes assez dissemblables : tantôt il est *généralisé*, en très grand nombre, perdu dans la peau, sessile et en général peu saillant; tantôt il est *solitaire* ou en petit nombre, souvent très volumineux, suspendu à la peau par un pédicule plus moins épais. C'est alors le *molluscum pendulum*, le molluscum type, celui que j'aurai surtout à décrire.

**Molluscum solitaire**. — L'origine histologique du *molluscum pendulum* est encore assez obscure. Il est certain qu'il naît des éléments conjonctifs du derme. Mais on a voulu pousser plus loin encore cette localisation originelle, et les uns le font venir des mailles profondes du derme, tandis que les autres le font naître dans le corps papillaire ou dans le tissu conjonctif périfolliculaire.

Recklinghausen a été plus loin : il avance que le tissu conjonctif n'est point identique à lui-même, au moins dans sa disposition, suivant qu'il est autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, autour des glandes ou autour des nerfs. A chacune de ces manières d'être du tissu conjonctif pourrait correspondre une forme différente de fibrome, et, tandis que le molluscum généralisé serait un neuro-fibrome

ou fibrom edu névrilème, le *molluscum pendulum*, le molluscum solitaire serait un lymphangio-fibrome.

Quoi qu'il en soit, le molluscum solitaire est constitué par un stroma fibreux, mais à mailles très larges, remplies de petites cellules rondes ou étoilées.

Au centre du pédicule se trouvent un ou plusieurs vaisseaux de volume appréciable et qui peuvent devenir, soit spontanément, soit au cours d'une intervention, la source de petites hémorragies.

La peau qui recouvre la tumeur est presque toujours abondante pour les tissus qu'elle est chargée d'envelopper. Aussi est-elle souvent flasque, flétrie, ridée. Pressé entre les doigts, le molluscum s'écrase complètement, perd toute épaisseur, et les deux faces de l'enveloppe cutanée viennent parfois se toucher par leur partie profonde. C'est à peine si l'on sent, perdu dans l'intérieur de la tumeur, quelque nodule fibreux souvent très petit.

Dans quelques cas, on peut rencontrer des molluscums à stroma fibreux, beaucoup plus épais, qui les rendent résistants et les empêchent de s'aplatir sous la pression des doigts ou, au contraire, moins denses, infiltrés d'un liquide jaunâtre et albumineux et d'apparence presque myxomateuse. Enfin, surtout au scrotum et aux grandes lèvres, on y peut rencontrer des fibres musculaires en grand nombre, fibres dartoïques enchâssées dans la tumeur par le développement de l'hyperplasie conjonctive.

Le molluscum est parfois d'origine congénitale et se développe souvent sur un nævus ; la plupart du temps, il est acquis, et il semble alors que le traumatisme, les frottements aient quelque influence sur son développement.

Le molluscum solitaire a un aspect bien caractéristique. Il suffit d'en avoir vu un pour le reconnaître ensuite au premier coup d'œil. Ils se ressemblent tous. C'est une tumeur arrondie, souvent aplatie et discoïdale, suspendue en un point quelconque de la peau, par un pédicule court ou long, mince ou épais. La peau, souvent brunâtre, violacée, flétrie, ridée, sans consistance, est, au contraire, quelquefois lisse et tendue, légèrement bosselée par le contenu de la tumeur, ponctuée en divers endroits par les orifices élargis et dilatés des glandes sébacées.

Le molluscum pédiculé est presque toujours unique. On en rencontre cependant parfois plusieurs ; il siège de préférence à la face, aux paupières, puis sur la poitrine et le dos, enfin et surtout aux grandes lèvres. Son volume est très variable. En général petit, gros comme un grain de chènevis, un petit pois, une noisette, il peut devenir gros comme un œuf, comme une orange et acquérir parfois des proportions énormes, tomber de la clavicule au pubis, comme sur un malade de Chassaignac, et peser jusqu'à 16 kilogrammes, comme sur un malade de Virchow. J'ai vu moi-même, dans le service de mon

maître Verneuil, un molluscum de la grande lèvre gros comme un œuf et qui, suspendu à un long et mince pédicule, descendait au niveau du tiers inférieur de la cuisse.

Certains molluscums, assez rarement observés d'ailleurs, ont un pédicule relativement mince, mais excessivement large. C'est un véritable repli cutané qui peut descendre fort bas, de la nuque au sacrum et à l'épigastre, ainsi que l'a vu Nélaton, et de l'oreille jusqu'à terre, sur une longueur de $1^{m},50$, comme chez le malade observé par J. Bell.

L'évolution du *molluscum pendulum* est très lente ; son indolence est absolue, et il ne gêne guère que par la difformité qu'il entraîne. Quelquefois, cependant, son siège particulier le rend tout à fait insupportable, et l'on comprend combien peut être gênant un molluscum de la paupière, de la grande lèvre ou de la fesse.

D'ailleurs ces tumeurs mal placées sont exposées à des complications qui n'atteignent point les autres ; les frottements incessants, les pressions, les chocs peuvent amener des excoriations, des phénomènes inflammatoires et même des hémorragies graves, comme celles qu'a observées Marfan.

Enfin, si la dégénérescence sarcomateuse du molluscum est problématique, malgré les observations de Lagrange et Duret, de Wagner, de Malassez, il est certain qu'on a pu le voir évoluer en épithélioma, et les observations de Chambard, de Lerefait, sont probantes.

Malgré ces faits exceptionnels, le pronostic en est, en somme, d'une extrême bénignité.

**Molluscum généralisé.** — Les tumeurs sont ici en grand nombre, siégant un peu partout, très rarement à la paume des mains et à la plante des pieds. Leurs dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une noix, quelquefois même davantage ; mais on ne leur voit guère atteindre le volume parfois énorme des molluscums solitaires. Les tumeurs sont arrondies, peu saillantes, mais le deviennent de plus en plus à mesure que leur volume augmente. Elles tendent ainsi à se pédiculiser pour arriver même, dans quelques cas, surtout sous l'influence de certaines conditions physiologiques, puberté ou grossesse, à prendre l'aspect typique du fibrome solitaire. Il y a donc entre les deux variétés de molluscums des formes de transition innombrables, qui, malgré l'opinion de Recklinghausen, rendent tout à fait fictive la séparation qu'on a coutume d'admettre entre ces deux ordres de tumeurs.

Les tumeurs les plus petites sont la plupart du temps invisibles ; quelquefois, il est vrai, on les devine à la couleur de la peau, qui, à leur niveau, peut être rosée et couverte de fines arborisations vasculaires ; mais, la plupart du temps, c'est avec le doigt qu'on les sent sous la peau, dans laquelle elles semblent comme noyées.

Elles sont toujours molles, quelquefois tendues et comme gonflées,

quelquefois, au contraire, vides et flasques, donnant, dit Bazin, la sensation d'un grain de raisin dont on a exprimé le contenu. Il reste cependant quelque chose de leur stroma, puisqu'en pinçant avec les doigts le pli vide et mou que forment ces tumeurs on sent dans la profondeur un petit lobule central, irrégulier ou arrondi.

J'ai dit plus haut comment ces tumeurs pouvaient arriver à prendre tous les caractères extérieurs du molluscum solitaire. Mais il en est rarement ainsi. Souvent elles restent stationnaires ou n'ont qu'une évolution très lente; parfois même elles disparaissent, ainsi que Michel et tout récemment Payne en ont rapporté des exemples.

Des causes qui leur donnent naissance on ne sait rien, si ce n'est que ces tumeurs paraissent être congénitales et bien que, dans certains cas, elles puissent se confondre absolument avec le fibrome solitaire, il est possible, comme l'a avancé Recklinghausen, qu'elles aient quelques rapports avec les troncs nerveux de la peau, puisqu'on a vu à leur niveau des troubles de la sensibilité, en particulier des plaques d'anesthésie ou de vives démangeaisons, d'après l'observation de Bardach.

Le *pronostic* n'en est pas moins d'une grande bénignité, moins bénin cependant que celui du *molluscum pendulum*; car, si les tumeurs généralisées, sont moins gênantes et moins volumineuses, si on n'y observe guère d'ulcérations et de dégénérescences malignes, leur multiplicité même les rend rebelles au traitement qui triomphe si facilement du molluscum solitaire.

**TRAITEMENT.** — Le traitement est bien simple. Il n'y en a qu'un : l'extirpation.

Jadis on employait beaucoup la ligature, surtout avec les tumeurs à pédicule très mince. Le fil, en étreignant ce pédicule, provoquait un sphacèle rapide de la tumeur, qui ne tardait pas à tomber.

Aujourd'hui, surtout chez les malades par trop craintifs et qui refuseraient absolument la bistouri, on peut encore, pour les tumeurs de petit volume, y avoir recours. Un fil de soie solide étreindra d'un nœud très serré le pédicule du molluscum, le plus près possible de son point d'implantation cutanée. Mais on aura soin de recouvrir le tout d'un pansement sec ou humide, afin d'éviter les inoculations qui pourraient se produire au niveau du point ulcéré.

En dehors de ces cas et pour tous les molluscums ayant atteint un certain volume, c'est au bistouri qu'on aura recours. Souvent, il est vrai, en tirant sur le pédicule, on le sectionne à sa base d'un coup de ciseaux. Ce procédé très expéditif a l'inconvénient de faire une plaie arrondie, superficielle, taillée souvent tout entière dans l'épaisseur du derme, sans lèvres qu'on puisse affronter et d'autant plus difficile à réunir qu'il y a souvent au centre, même dans les tumeurs de petit volume, une artériole difficile à pincer, à lier ou à comprimer dans la

suture. Aussi vaut-il mieux employer le bistouri, qui sera d'ailleurs seul de mise dès que le pédicule sera un peu large. L'anesthésie locale par les injections intradermiques de stovaïne suffit parfaitement. Ce pédicule sera cerné par deux incisions courbes se réunissant à leurs extrémités et traversant la peau dans toute son épaisseur. La tumeur enlevée avec son pédicule entier et la peau sur laquelle il s'implante, les lèvres de la plaie seront réunies par quelques points au crin de Florence, ou mieux encore au catgut, afin de permettre la guérison sous un seul pansement, sans qu'il y ait besoin d'enlever les fils. On obtiendra ainsi une petite cicatrice linéaire et souvent à peine visible.

## 7° TUMEURS DIVERSES DE LA PEAU.

Des diverses tumeurs de la peau, et l'on peut y trouver encore le *myome*, la *dégénérescence colloïde*, le *xanthome*, le *lymphangiome* et le *lymphadénome*, le *névrome*, je ne dirai rien. Les unes, comme le myome, la dégénérescence colloïde, sont des curiosités pathologiques sans aucun intérêt clinique ou thérapeutique ; les autres, comme le xanthome, sont des affections qui n'intéressent guère que le dermatologiste; les autres enfin, lymphangiomes et lymphadénomes, névromes, etc., ont été assez longuement décrites au chapitre des tumeurs.

Je ne veux ici parler, et brièvement, que des sarcomes et des angiomes, qui, bien qu'étudiés dans tous leurs détails par Pierre Delbet, présentent cependant dans leurs localisations cutanées des particularités cliniques et thérapeutiques véritablement intéressantes.

A. **Sarcomatose cutanée**. — Le sarcome de la peau présente une évolution bien spéciale, et qui ne ressemble en rien, au moins dans certaines de ses formes, à ce qu'on est habitué à rencontrer dans ces sortes de tumeurs. Je ne parle pas ici, bien entendu, du sarcome cutané secondaire, consécutif à quelque tumeur viscérale, qui ne présente rien de particulier.

Je veux parler du *sarcome généralisé* naissant dans la peau, de cette forme si étrange décrite par Kaposi et 1870 en particulièrement bien étudiée par Perrin (1). Quant au sarcome mélanique, qui est, lui aussi, une tumeur à point de départ presque exclusivement cutané, je résumerai brièvement son histoire.

Dans la forme la plus commune, celle qui correspond au type décrit par Kaposi, on voit se développer, presque toujours chez des hommes, et de quarante à soixante ans, un certain nombre de tumeurs qui, naissant aux mains et aux pieds, s'étendent graduellement vers la racine des membres et peuvent se répandre à peu près par-

(1) Perrin, De la sarcomatose cutanée, *Thèse de Paris*, 1886.

tout. Ces tumeurs, en nombre très variable, depuis trente et quarante mille et davantage, forment de petits noyaux intra ou hypodermiques, qui échappent souvent à la vue, mais que le doigt peut percevoir. Leur volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un pois, d'une noisette au maximun. La peau, souvent d'aspect normal au début, ne tarde pas à se colorer légèrement, puis, à mesure que la tumeur accentue sa saillie, à prendre une teinte foncée, variant du bleu au brun rougeâtre, parfois même au violet, presque au noir.

Ces tumeurs, les unes hypodermiques, les autres intradermiques, peuvent évoluer de différente façon : quelques-unes, fait absolument paradoxal, s'il s'agit là de vrais sarcomes, peuvent disparaître, laissant à leur place une tache noirâtre, pendant que de nouvelles tumeurs naissent plus ou moins loin. Rarement on les voit saillir au point de se pédiculiser ; quelquefois enfin, mais le fait est exceptionnel, elles s'ulcèrent et se gangrènent.

Souvent d'ailleurs la généralisation viscérale vient compliquer le mal : mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'affection peut rester localisée à l'appareil tégumentaire. Elle n'en est pas moins grave pour cela, et tous les cas qu'on a pu suivre se sont terminés par la mort, après une période variable d'inappétence, de fièvre et de dépérissement général.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic de cette affection est délicat, même pour les dermatologistes exercés. C'est surtout avec le *mycosis fongoïde* qu'il est facile de la confondre.

**TRAITEMENT.** — Les traitements employés ont tous été impuissants : l'arsenic seul a donné ou paru donner quelques bons résultats, soit à l'intérieur, soit sous la forme d'injections hypodermiques de liqueur de Fowler. Tous les deux jours on en injecte IV gouttes, étendues d'une égale quantité d'eau. Puis, peu à peu, on augmente la dose jusqu'à injecter quotidiennement X gouttes, et même davantage.

Reboul a fait disparaître un certain nombre de ces tumeurs en injectant dans leur intérieur un peu de naphtol camphré. Les ulcérations résultant des nécrobioses provoquées par ces injections sont ensuite pansées avec la même substance.

Lorsque les ulcérations existeront, spontanées ou provoquées, il faudra, en tout cas, les recouvrir de substances antiseptiques.

Le sarcome cutané est une des variétés de néoplasie qui donnent leurs plus beaux succès à la radiothérapie. Il faut cependant savoir que l'on observe assez souvent, en même temps que la guérison locale, une cachexie rapide, difficilement explicable autrement que par des résorptions toxiques dues à la fonte de la tumeur influencée par les radiations.

Il ne saurait être ici question d'aucune intervention sanglante, et

cette sarcomatose cutanée n'intéresserait en rien le chirurgien, si certaines formes localisées n'étaient justiciables d'un traitement plus sérieux.

Il y a en effet des *sarcomes localisés primitifs* de la peau. Ils semblent, eux aussi, affectionner les extrémités et se développent volontiers sur quelque point prédisposé, vieille plaque d'eczéma et surtout nævus excorié.

Ils peuvent rester fort longtemps sans s'accroître d'une façon sensible, mais ils peuvent aussi se généraliser, soit aux viscères, soit au reste du tégument, ce qui est rare. Cette terminaison redoutable et fatalement mortelle a été parfois consécutive à une intervention incomplète ou maladroite. Aussi, si l'on croit devoir toucher à un sarcome de cette nature, faudra-t-il prendre toutes ses précautions pour enlever largement et complètement le mal, d'un seule bloc, en le cernant au loin d'incisions curvilignes, sans le blesser ni le morceler, sous peine de voir se produire, probablement sous l'influence d'inoculations morbides, les accidents funestes d'une généralisation rapide et irrémédiable.

Cela est vrai pour les *sarcomes mélaniques*, qui, débutant par une petite tumeur souvent grosse à peine comme une lentille, peu saillante, foncée, presque noire, lisse et dure, indolente, parfois couverte de poils, et pareille à un nævus, peut rester très longtemps stationnaire, puis s'aggraver tout à coup et se généraliser, soit par voie lymphatique en gagnant d'abord les ganglions les plus proches, soit par voie sanguine en envahissant l'économie tout entière au hasard des méandres du torrent sanguin.

Mais la généralisation affecte une prédilection marquée pour la peau, où l'on peut voir naître de nouvelles tumeurs mélaniques de diamètre variable et, chose étrange, parfois symétriques. Quelques-unes peuvent disparaître pendant qu'on voit s'en former d'autres. Mais, lorsque la maladie en est là, comme dans le type de Kaposi, la mort survient fatalement.

D'autre part, l'intervention est plus grave encore ici que pour les sarcomes non mélaniques isolés. Les exemples ne se comptent plus où une intervention sanglante pour une tumeur mélanique de volume très restreint et restée pendant longtemps stationnaire a été presque immédiatement suivie d'accidents de généralisation.

Il faut donc, jusqu'au dernier moment, s'abstenir de toute intervention dans les tumeurs mélaniques qui restent sans changement. Vouloir l'enlever, c'est courir au-devant d'une aggravation trop fréquente. Mais il faut les surveiller, et les surveiller de près. L'extirpation, en effet, peut être suivie de guérison définitive, à condition qu'elle soit faite et bien faite avant l'envahissement des régions éloignées. On surveillera donc de très près l'évolution de la tumeur, et

au moindre signe suspect d'extension, au moindre changement en mal, on se hâtera de pratiquer une très large extirpation, qui, pour hasardeuse qu'elle soit, aura pour elle quelques chances de succès, alors que l'abstention ne laissera que des chances de mort.

B. **Nævi congénitaux**. — Les *nævi congénitaux*, *nævi materni*, qu'on appelle aussi *taches* ou *signes de naissance*, *envies*, et de bien d'autres noms encore, doivent être subdivisés en deux catégories absolument distinctes : les *nævi vasculaires* et les *nævi pigmentaires*, affections fort différentes et qui n'ont de commun que leur congénitalité, parfois leur aspect extérieur et les théories enfantines échafaudées sur leur origine par l'imagination populaire.

Nævi vasculaires. — Ce sont des angiomes cutanés, et qui peuvent, comme tels, se présenter sous deux formes bien différentes : les *taches* et les *tumeurs*.

Les *taches*, de forme et de grandeur infiniment variables, ne forment aucun relief sensible sur la peau. Elles siègent presque toujours à la face. De dimensions quelquefois minimes, elles peuvent arriver à recouvrir une grande partie du visage, qu'elles marbrent de la façon la plus irrégulière et la plus capricieuse. Leur couleur varie du rouge clair au violet foncé. La nuance lie de vin, que l'on rencontre le plus communément, leur a donné son nom. Leurs contours, extrêmement irréguliers, sinueux, quelquefois nettement arrêtés comme des découpures géographiques, sont au contraire souvent vagues, indécis, et la tache se fond insensiblement avec la peau voisine au sein de laquelle viennent mourir de nombreux capillaires dilatés, qu'on peut parfois voir à l'œil nu.

L'évolution de ces taches est des plus variables. Quelquefois elles disparaissent spontanément sans laisser de traces. Le plus souvent, surtout lorsqu'il s'agit de grandes taches lie de vin à contours arrêtés, elles persistent indéfiniment sans présenter aucune modification. Quelquefois enfin, et c'est surtout le cas des petites taches peu foncées, formées de vaisseaux microscopiques, mais encore visibles, rayonnant d'un centre plus vasculaire encore, elles peuvent s'accentuer et s'aggraver au point de donner naissance à de véritables tumeurs cirsoïdes.

Les *tumeurs* diffèrent des taches en ce qu'elles font sur la peau un relief plus ou moins saillant. Il est vrai de dire que certaines taches lie de vin constituent des types de transition et s'accompagnent d'une telle hypertrophie vasculaire qu'elles font saillie sur les tissus environnants et peuvent, à ce titre, être considérées comme des nævi hypertrophiques, comme de véritables tumeurs.

Mais les tumeurs les plus ordinaires n'ont en général ni l'étendue ni l'aspect des taches décrites plus haut. Elles sont beaucoup plus petites, grosses à peine parfois comme un tête d'épingle, d'un rouge vif ou d'une nuance tirant sur le violet ou même sur le noir.

Leur volume, leur forme plus ou moins bosselée, leur aspect souvent chagriné, les ont fait comparer à des fruit mûrs, cerises, framboises, et il n'en fallait pas d'avantage pour faire remonter leur origine à la vieille croyance populaire aux *envies* maternelles. En général sessiles, parfois presque pédiculées, elles sont molles et dépressibles comme tous les angiomes qui se vident de sang lorsqu'on vient à les comprimer, pour se remplir à nouveau et se gonfler dès que la pression cesse.

Je n'insisterai pas davantage sur l'étude clinique de ces nævi, dont les caractères généraux et l'anatomie pathologique ont déjà été décrits avec les angiomes.

Je serai bref aussi sur leur *traitement*, déjà étudié avec soin.

Il est beaucoup de nævi pour lesquels le traitement doit être nul. Un grand nombre disparaissent spontanément au bout d'un certain temps; d'autres sont cachés en des points où leur présence ne gêne en rien ceux qui les portent. A la face, où les nævi, qu'il s'agisse de simples taches ou de tumeurs hypertrophiques, sont souvent fort désagréables, l'étendue de la lésion peut créer une contre-indication véritable, et les petites taches pâles ne sont pas plus disgracieuses que les cicatrices blanches destinées à les remplacer.

Lorsque, par raison esthétique ou par crainte du développement ultérieur d'un anévrysme cirsoïde, on sera décidé à faire disparaître un nævus, les moyens sont nombreux entre lesquels on pourra choisir.

S'il s'agit d'un nouveau-né, on pourra essayer de la vaccination. Ce procédé, qui consiste tout simplement à pratiquer une ou plusieurs inoculations vaccinales au centre ou sur la périphérie de la tumeur, n'est évidemment applicable qu'aux nævi très superficiels et très peu étendus, aux taches de faible diamètre. Mais la vaccination ne réussit pas toujours à détruire la tumeur, et la cicatrice qu'elle laisse après elle, et qu'il est impossible de diriger, est souvent fort disgracieuse. Aussi, à côté de ses partisans, a-t-elle de nombreux adversaires, et Quénu lui préfère de beaucoup la plupart des autres procédés.

Les nævi punctiformes, hypertrophiques ou non, seront volatilisés avec la fine pointe du thermo ou du galvanocautère, détruits par un attouchement prudent avec une gouttelette d'acide nitrique, chromique, sulfurique, ou de quelque autre acide fort. Ceux-ci sont plus faciles à manier que les caustiques solides, pâte de Vienne ou autres, et doivent leur être préférés. L'électrolyse donne aussi de très bons résultats et a cet avantage qu'elle peut être employée dans les taches et les tumeurs d'un diamètre plus étendu. La manière de procéder ne diffère en rien de celle qui a été décrite par Pierre Delbet à propos du traitement des angiomes, dans un autre fascicule de ce Traité. Je n'y reviendrai donc pas, et je rappellerai seulement que, pour ces petits angiomes très bénins et très superficiels, il suffit, en général,

d'un courant de faible intensité, 8 à 10 milliampères, par exemple.

Les scarifications qui se pratiquent, comme partout ailleurs, soit avec un bistouri, soit avec le scarificateur de Vidal, ont été préconisées par un certain nombre de chirurgiens. Elles agissent, comme toujours, en déterminant au niveau de chaque trait sanglant une légère bande de tissu inodulaire, dont la réunion avec les bandes voisines finit par transformer la tache vasculaire entière en une zone cicatricielle homogène.

Dans les taches très étendues, l'acupuncture avec la très fine pointe du galvanocautère ou du Paquelin, et mieux encore l'électrolyse, sont les meilleurs moyens auxquels on pourra avoir recours, car je n'insiste pas sur les procédés de tatouage, qui ont été parfois essayés dans le but de masquer la couleur de la tache par l'introduction sous la peau de substances d'une coloration déterminée et en particulier d'un mélange de vermillon et de blanc de céruse.

Je n'ai encore rien dit du moyen véritablement chirurgical, l'*extirpation*. C'est évidemment, dans un grand nombre de cas, le plus simple, le plus rapide et celui qui laisse après lui les cicatrices les moins étendues. Malheureusement il n'est applicable que dans un nombre de cas assez restreint. On ne peut guère l'employer que dans les nævi hypertrophiques, dans les tumeurs circonscrites et de minime étendue, et les taches un peu grandes n'en sont point justiciables.

Bien que les risques d'hémorragie soient aujourd'hui absolument nuls, les procédés décrits plus haut sont souvent plus commodes chez les tout jeunes enfants. Mais, lorsqu'on se trouvera dans des conditions favorables, en face de tumeurs saillantes, localisées, de faibles dimensions, qu'elles soient à la face ou ailleurs, c'est à l'extirpation au bistouri qu'il faudra avoir recours, comme à la plus sûre, la plus innocente et la plus rapide de toutes les méthodes, comme à celle qui donne les résultats les meilleurs et laisse après elle les cicatrices les plus invisibles.

NÆVI PIGMENTAIRES. — Comme les nævi vasculaires, les nævi pigmentaires constituent soit de simples taches, soit de véritables tumeurs.

Les *taches* se rencontrent partout, de préférence à la face, au cou, sur le dos des mains, aux fesses, etc. De nombre et de dimensions très variables, de formes très diverses, leur couleur varie du jaune au noir en passant par toutes les nuances intermédiaires. Leur surface est lisse et unie ou au contraire rugueuse, chagrinée et souvent recouverte de poils presque toujours longs, soyeux et de couleur claire, à l'inverse des poils noirs et rudes qui hérissent en général les nævi hypertrophiques.

Ceux-ci constituent de véritables petites *tumeurs*, saillantes et noires, souvent rugueuses et mamelonnées, couvertes de poils longs et rudes disposés parfois en longues houppes frisées. Leur diamètre est en général minime. Elles sont larges au plus comme des lentilles, mais

quelquefois elles peuvent acquérir des dimensions plus fortes et former des plaques étendues, larges de plusieurs centimètres, poilues, souvent multipliées, répandues sur tout le corps, et j'ai vu, pour ma part, une « femme panthère » qui s'exhibait dans les foires et dont le corps entier était couvert de plaques saillantes noires, irrégulièrement découpées, recouvertes de poils, séparées par des grands intervalles de peau saine, et dont quelques-unes atteignaient les dimensions d'une pièce de 5 francs et même de la paume de la main. Mais c'est là un cas tout à fait exeptionnel, et presque toujours il s'agit d'une de ces petites tumeurs, de ces *signes*, de ces *grains de beauté* bien connus de tout le monde.

L'évolution de ces nævi est des plus simples, et presque toujours ils persistent indéfiniment sans subir aucune modification. Mais, dans quelques cas, on a pu les voir envahis par la graisse et former de véritables lipomes intradermiques assez volumineux, en constituant ainsi les *nævi lipomatodes* qu'ont étudiés Walter, Laboulbène, Larcher. Il est moins rare de voir ces tumeurs dégénérer d'un façon beaucoup plus grave, et le plus petit nævus pigmentaire peut devenir l'origine d'un sarcome mélanique mortel.

Aussi faudra-t-il les surveiller, surtout au point de vue de cette complication possible et, au moindre signe suspect d'aggravation, les enlever largement.

Le *traitement* des nævi pigmentaires est beaucoup plus simple que celui des nævi vasculaires.

Pour les taches, on intervient bien rarement, la cicatrice qui fait suite à l'intervention étant presque toujours aussi disgracieuse que la tache elle-même. Si cependant, pour des raisons diverses, dont la première et la plus importante est la coquetterie féminine, on jugeait bon d'intervenir, c'est à la cautérisation par les acides qu'il faudrait s'adresser de préférence, ou bien encore aux cautérisations par le thermo ou le galvanocautère. Si la tache était de très minime étendue, l'excision au bistouri, qui ne laisse après elle qu'une mince cicatrice linéaire, serait la méthode de choix.

Pour les petites tumeurs pigmentaires, on peut aussi avoir recours aux caustiques chimiques ou au fer rouge. Mais c'est encore le bistouri qui donne les résultats les meilleurs et les plus rapides.

Dans la plupart des cas, à moins d'aggravation menaçante, on n'interviendra d'ailleurs pas, les malades, qui en majorité sont des femmes, aimant presque toujours infiniment mieux conserver leur grain de beauté que le voir enlever par le chirurgien.

# III. — LÉSIONS DES APPAREILS GLANDULAIRES ANNEXÉS A LA PEAU.

Je ne dirai rien des tumeurs proprement dites des appareils glandulaires annexés à la peau. L'histoire de ces tumeurs a été faite dans un précédent chapitre, et il est inutile d'y revenir. Je passerai donc sous silence les *adénomes sébacés* et les *adénomes sudoripares*, et je me garderai de discuter la question de savoir si ces derniers, comme le professait Verneuil, peuvent évoluer vers l'épithélioma et donner lieu à ces cancroïdes qui ont été décrits avec les tumeurs de la peau. Que le cancroïde cutané parte des cellules glandulaires ou des cellules de revêtement des papilles, les phénomènes cliniques n'en sont pas moins ceux qui ont été exposés plus haut. Je n'y reviendrai pas. Je décrirai seulement ici des lésions tout à fait spéciales aux appareils glandulaires de la peau : les kystes sébacés.

## KYSTES SÉBACÉS.

Il est aujourd'hui parfaitement établi que les kystes sébacés sont dus à l'*accumulation dans une glande oblitérée des produits de sa sécrétion.*

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.**—Lorsque le conduit excréteur d'une glande sébacée, ou l'orifice du follicule pileux auquel elle est le plus souvent annexée, vient à s'oblitérer par un mécanisme quelconque, l'épithélium glandulaire n'en conserve pas moins son activité, la sécrétion continue et ses produits, ne pouvant s'écouler au dehors, distendent le follicule ou la glande elle-même, dont les parois hypertrophiées servent d'enveloppe aux matières qui s'accumulent dans leur intérieur. Telle est, résumée en quelques mots, l'histoire pathogénique des kystes sébacés.

Cette théorie, si simple, explique admirablement tous les signes cliniques et toutes les particularités de l'évolution de ces kystes. Lorsque les produits de sécrétion se déversent dans un follicule profond qui traverse le derme dans toute son épaisseur, comme dans le cuir chevelu, on se trouve en présence de kystes logés dans le tissu cellulaire et reliés à la surface de la peau par un très mince pédicule. Que l'accumulation se fasse au contraire dans un follicule plus petit ou dans la cavité de la glande elle-même, qui est toujours intradermique, et le kyste, lui aussi, sera situé dans l'épaisseur même de la peau.

La paroi du kyste, en général peu épaisse, n'est autre chose que la paroi du follicule ou de la glande quelque peu hypertrophiée et

transformée par les altérations pathologiques. La couche la plus externe est formée de tissu conjonctif disposé en lames aplaties par la pression excentrique du contenu du kyste. En dedans de cette paroi conjonctive se trouve une couche d'épithélium pavimenteux stratifié. Les cellules, disposées sur plusieurs rangs, sont d'autant plus aplaties qu'elles se rapprochent davantage du centre de la cavité. Les plus centrales perdent bientôt leurs noyaux et subissent la transformation granulo-graisseuse. Elles se détachent des couches plus périphériques et viennent s'ajouter aux cellules antérieurement dégénérées et aux produits de sécrétion pour contribuer avec eux à remplir la cavité kystique.

Quant au contenu du kyste, produit ultime de la dégénération de ses cellules soumises à des transformations diverses, il peut revêtir les aspects les plus variés. On y trouve des cellules épidermiques plus ou moins altérées, des graisses libres et souvent aussi de petits poils follets sécrétés par le follicule et qui se détachent au fur et à mesure de leur production. Suivant la proportion de ces divers éléments, le contenu du kyste présente un aspect macroscopique particulier. Mou et caséeux dans les cas les plus fréquents, lorsque des cellules épidermiques en assez grand nombre sont mélangées aux éléments graisseux, il peut devenir beaucoup plus dur lorsque les cellules existent presque seules, à l'exclusion de la graisse, ou au contraire très mou et même huileux quand les éléments gras l'emportent sur les éléments cellulaires. C'est à ces diverses formes qu'on donnait jadis les noms d'*athérome*, de *stéatome*, de *meliceris*, de *kyste huileux*.

Enfin, dans quelques cas assez rares, on peut trouver dans l'intérieur du kyste des acides gras, de la cholestérine, ou au contraire observer une calcification véritable.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Les kystes sébacés, qu'on appelle encore *loupes*, *tannes*, naissent sans raison apparente, sans doute à la suite de l'oblitération accidentelle d'un orifice pilo-sébacé. Il est fort probable que, dans certains cas, la malpropreté ne serait pas sans influence sur leur développement, les orifices glandulaires d'une peau que ne touche jamais le savon devant, sans aucun doute, s'obstruer plus facilement. C'est probablement la seule raison pour laquelle on en rencontrerait plus souvent chez les hommes que chez les femmes. De même les frottements continus, les irritations chroniques semblent, dans certains cas, avoir quelque influence sur leur apparition.

Ils siègent exclusivement dans les régions où se trouvent des follicules pilo-sébacés, ou même des glandes sébacées isolées. Le cuir chevelu, la face, les épaules sont leur siège de prédilection. On en a signalé, il est vrai, à la paume de la main et à la plante des pieds. Mais ce sont là des interprétations erronées, et nous verrons

plus loin ce qu'il faut penser de ces pseudo-kystes sébacés, qui sont, en réalité, des kystes dermoïdes.

Parfois, surtout au cuir chevelu, ils paraissent siéger sous la peau, qui les recouvre sans y adhérer, ou en y adhérant tout au plus par un très mince pédicule. Parfois, au contraire, l'adhérence avec la peau est absolue, et le kyste est inclus dans son épaisseur.

En général la tumeur est unique, mais bien souvent, surtout au cuir chevelu, on en compte plusieurs. Le volume en est très variable. Le plus souvent, lorsqu'on est appelé à les voir, elles sont déjà grosses comme une noisette. Elles peuvent atteindre le volume d'une noix, d'un œuf et, dans des cas exceptionnels, on en a vu d'énormes, grosses comme le poing, une tête de fœtus, une noix de coco.

Le *milium*, tumeur de tout petit volume, grosse à peine comme un grain de millet, rarement davantage, blanche, sous-épidermique, et le *comédon* ne sont en réalité que des kystes sébacés et ne méritent pas de description spéciale. Ce dernier, fréquent au visage, et surtout au pourtour de l'aile du nez, est formé par une petite saillie blanchâtre portant en son centre un point noir. Celui-ci correspond à l'orifice folliculaire et laisse passer, par pression latérale, un peu de matière grasse, effilée par son passage à travers l'orifice, ressemblant à un petit ver à tête noire et contenant parfois le *demodex*, parasite qui se rencontre aussi dans les follicules sains.

En dehors de ces petits kystes un peu particuliers, les tumeurs sébacées sont arrondies, régulières, souvent presque sphériques, mobiles sous la peau, lorsqu'elles sont petites. En augmentant de volume, elles la soulèvent et la tendent au-dessus d'elles en l'amincissant quelque peu. Lorsque le plan sous-jacent est résistant, comme au cuir chevelu, la pression de la peau distendue suffit souvent, en revanche, à les aplatir et à les immobiliser.

Quelquefois le kyste fait corps avec le derme dans l'épaisseur duquel il est enfermé. C'est même, en dehors du cuir chevelu, le cas le plus fréquent. Il ne saurait en être autrement, en effet, quand le kyste se développe dans l'intérieur d'un follicule intradermique. Dans ces conditions, il est peu saillant, aplati, mobile avec la peau, lorsqu'il est de petit volume. Mais, lorsque son volume augmente, il peut se développer en profondeur et faire saillie dans le tissu cellulaire sous-cutané, en acquérant vis-à-vis de la peau une indépendance relative. Mais, et c'est là un caractère absolument particulier au kyste sébacé, et d'une grande valeur au point de vue du diagnostic, cette indépendance n'est pas complète. Le kyste, mobile sur l'aponévrose, continue à adhérer à la face profonde du derme par son pôle superficiel et, lorsqu'on veut plisser la peau entre le pouce et l'index, en la soulevant au niveau de la tumeur, elle se refuse à l'abandonner et se déprime au point qui correspond au centre du kyste sébacé.

Dans les loupes du cuir chevelu, ce caractère peut manquer.

Développées dans la portion sous-cutanée d'un follicule pileux, elles n'adhèrent à la face profonde de la peau que par un mince pédicule, qui peut même se rompre en leur laissant une indépendance complète dans la capsule qui les environne.

Souvent, au centre, on retrouve le point noir si fréquent sur les comédons. Si on ne le trouve guère au cuir chevelu, à la face il est à peu près constant. Il correspond à l'orifice élargi du follicule pilo-sébacé. Si l'on en croit Unna, ce point noir ne serait point dû à un amas de malpropreté venant de l'extérieur et remplissant le goulot glandulaire, mais bien à des cellules épidermiques kératinisées et pigmentées, qui bouchent le canal excréteur.

Quoi qu'il en soit, ce petit amas de matière noirâtre est absolument spécial au comédon et au kyste sébacé. C'est un caractère excellent, mais qui peut ne point exister ou disparaître momentanément lorsqu'une pression latérale l'a chassé et a contraint la matière contenue dans le kyste à faire issue au dehors en forçant le passage et débouchant le canal excréteur.

Les kystes sébacés ne sont, pour ainsi dire, jamais douloureux. Aussi les malades attendent-ils souvent, pour s'en inquiéter, qu'ils aient atteint un volume considérable. A la face, au cuir chevelu, ils sont très gênants et très disgracieux, mais ils ne présentent aucune gravité.

Il ne faudrait cependant pas s'exagérer leur bénignité, car ils sont sujets à diverses *complications*, dont quelques-unes ne sont pas rares.

Ils suppurent assez souvent. Une infection quelconque se fait à leur niveau, probablement par l'orifice cutané, et l'on sait d'ailleurs que Balzer et Poncet ont trouvé dans leur intérieur des microbes divers. Sous cette influence, l'intérieur du kyste s'enflamme, la suppuration s'établit et le kyste se transforme en un véritable abcès. La peau rougit, s'amincit, se perfore, et le pus s'écoule au dehors. La guérison peut survenir à la suite de cet accident, mais le fait est rare. Il ne faut pas oublier que la paroi du kyste est une paroi épithéliale vivante et végétante. Aussi, le plus souvent, la cicatrisation est-elle impossible, et une fistule s'établit. Lorsque l'orifice se ferme, la tumeur se développe de nouveau et se retrouve telle à peu près qu'elle était avant l'accident.

Mais il est une autre complication plus grave, c'est la transformation de la loupe en épithélioma. Ce sont surtout de vieilles loupes fistuleuses qui sont atteintes de cette dégénérescence maligne. La couche épithéliale de la paroi, sans cesse irritée, végète, prolifère, rompt sa barrière conjonctive, pousse des prolongements dans les tissus voisins, et un cancroïde se développe. Le fait est heureusement assez rare, et l'épithélioma ainsi formé est d'espèce assez bénigne. Mais il n'en est pas moins vrai que c'est là une complication qui

assombrit quelque peu le pronostic d'ailleurs extrêmement bénin du kyste sébacé.

**DIAGNOSTIC.** — Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic des kystes sébacés est des plus simples. Le point noir central, l'adhérence du pôle superficiel à la peau, leur mollesse un peu spéciale permettront de les distinguer d'avec toute les tumeurs intra et sous-cutanées, qui peuvent leur ressembler par quelque côté. Cependant il est des cas où on peut le confondre avec un lipome, en général moins mou, plus élastique et souvent lobulé, avec une gomme syphilitique ou tuberculeuse; mais il est alors beaucoup d'autres signes locaux ou généraux sur lesquels je ne puis insister ici, qui permettront de se prononcer. On les a confondus également avec un sarcome sous-cutané adhérent à la peau. Certains kystes en voie de suppuration peuvent être pris pour des abcès vulgaires, et au cuir chevelu on aurait, paraît-il, pris des loupes pour des encéphalocèles ou des méningocèles.

Mais il est une affection dont il est parfois impossible de les distinguer, même avec le secours de l'histologie. Je veux parler des kystes dermoïdes. La paroi peut être la même et le contenu identique. Aussi, en dehors des kystes dermoïdes qui apparaissent en des points bien déterminés, queue du sourcil, région sus-hyoïdienne, etc., le diagnostic sera-t-il souvent impossible. Dans certains cas, cependant, quand le kyste présente quelque adhérence profonde et surtout quelque adhérence osseuse, il est à peu près certain qu'il s'agit d'un kyste dermoïde et non d'un kyste sébacé. Il en est de même quand le kyste siège en une région dépourvue de follicules pileux ou de glandes sébacées, et il est infiniment probable que les kystes décrits à la paume des mains ou à la plante des pieds étaient de ces kystes dermoïdes d'origine traumatique, produits par l'inclusion, dans la profondeur des tissus, de parcelles épidermiques qui viennent s'y greffer et continuent à vivre en donnant naissance à un kyste.

**TRAITEMENT.** — Le seul recommandable est l'*extirpation* au bistouri. L'emploi des caustiques, jadis en honneur, constitue un moyen détestable, irrégulier, infidèle, entraînant de longues suppurations et des cicatrices difformes.

L'extirpation est un procédé excellent, facile, innocent, rapide et qui, dans la plupart des cas, ne demande que l'anesthésie locale. Les piqûres intradermiques de cocaïne feront ici merveille.

Il faut, avant tout, bien savoir que tout kyste sébacé qu'on enlève doit être enlevé en totalité. Aucune parcelle de la paroi kystique ne doit rester dans la plaie sous peine de donner naissance à une fistule ou même à un nouveau kyste. On comprend combien la simple ouverture du kyste suivie du grattage de la paroi était défectueuse.

C'était un procédé douloureux et aveugle, à la suite duquel on laissait subsister des lambeaux de paroi qui avaient échappé à la curette et devenaient le point de départ d'une nouvelle prolifération épithéliale. La cautérisation, sous ce rapport, valait mieux. Elle entraînait une longue suppuration, mais elle pouvait conduire à la guérison.

Il faut donc extirper la poche tout entière et se garder, autant que possible, de l'ouvrir. Sans parler du contenu qui vient souiller la plaie, une poche kystique ouverte et déchirée peut laisser dans la plaie des lambeaux qui vivront. Aussi faut-il, autant que possible, enlever la poche kystique sans la rompre. C'est là une opération parfois assez délicate et qui doit être conduite de façon tout à fait différente, suivant qu'on se trouve en présence d'une loupe mobile sous la peau, indépendante, encapsulée, comme il arrive souvent au cuir chevelu, ou, au contraire, d'un kyste intradermique ou adhérent à la peau sur une certaine étendue, comme on les observe ordinairement dans les autres régions.

Dans le premier cas, l'opération est beaucoup plus facile. Il va sans dire qu'on aura soin de raser les cheveux qui couvrent la région malade, s'il s'agit du cuir chevelu. Il suffit alors de faire sur le grand axe de la loupe, ou dans la direction qui semble le plus favorable à la cicatrisation ultérieure, une incision qui intéresse la peau et la peau seule. Il faut couper avec précaution, car elle est amincie et facilement traversée. Un coup de bistouri un peu vif risquerait de crever la tumeur. La peau à peine incisée, on tombe sur la loupe, enfermée dans une sorte de capsule d'où il est très facile de l'extraire, soit avec les doigts, soit avec une spatule mousse. Il ne reste plus qu'à fermer la cavité. La peau, souvent exubérante, sera, au besoin, légèrement excisée, et quelques points de suture au crin de Florence viendront fermer la plaie. On aura soin de faire passer les fils dans la profondeur des tissus, de façon à ramener ces tissus vers la surface, en supprimant ainsi, les fils une fois serrés, toute cavité où pourrait s'amasser un peu de sang. Le drainage est inutile.

Si le kyste adhère à la peau sur une certaine étendue, il faut encore l'extirper en totalité. Mais ici il ne faut pas songer à le disséquer du côté de la peau, dont il ne peut être séparé. En essayant cette dissection, non seulement on prolongerait de beaucoup l'opération, mais on crèverait infailliblement la poche kystique. Il faut enlever en même temps le kyste et la peau qui lui adhère, en cernant la tumeur par deux incisions courbes en dehors de la zone d'adhérence. La peau étant excisée, la partie profonde de la tumeur s'énuclée souvent d'elle-même. Mais parfois elle adhère un peu partout, et il faut véritablement la sculpter du milieu des tissus. L'opération peut devenir alors fort délicate, surtout lorsque le kyste est quelque peu enflammé, et il est des cas, surtout à la face, dans lesquels il faut absolument respecter les nerfs. Ou bien on en est réduit, bien malgré soi, le

kyste s'étant crevé, à se contenter d'un grattage ou d'une cautérisation de sa paroi interne. Mais cette conduite doit être exceptionnelle, et, lorsqu'on a commencé à opérer un kyste, il faut faire son possible pour l'extirper en totalité. Si dans certaines régions, et, en particulier à la face, on jugeait l'opération laborieuse à cause du volume du kyste et de son adhérence aux parties voisines, on ferait sagement d'endormir au besoin le malade, de manière à pouvoir disséquer la tumeur avec tranquillité et sans risque de couper quelque filet nerveux ou de blesser quelque organe qu'il faut respecter.

## IV. — AFFECTIONS DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ.

L'invasion microbienne du tissu cellulaire sous-cutané a été étudiée ailleurs : c'est le *phlegmon diffus* (1), et j'ai déjà parlé plus haut de la localisation sous-cutanée de la *tuberculose*. Les diverses *tumeurs* qui peuvent se développer sous la peau ne présentent, dans leurs caractères généraux, rien de particulier. Elles ont déjà été décrites plus haut ou le seront avec les maladies des diverses régions. L'*emphysème traumatique* n'est qu'un symptôme commun à une foule d'accidents. Il ne me reste donc qu'à décrire une affection toute spéciale, qui, si elle ne constitue pas une entité morbide, n'en forme pas moins une espèce clinique bien déterminée. Je veux parler des *tubercules sous-cutanés douloureux*.

### TUBERCULES SOUS-CUTANÉS DOULOUREUX.

Le mot de tubercules sous-cutanés douloureux, créé par Wood en 1812, sert à désigner de petites tumeurs de nature très variable, siégeant sous la peau et qui provoquent des douleurs extraordinaires que n'expliquent ni leur volume, ni leur siège, ni leur constitution anatomique.

Il ne faut d'ailleurs attacher au mot tubercule aucune idée de spécificité. Certains auteurs ont proposé de rayer ce mot pour le remplacer par celui de tumeurs, plus général et en réalité plus exact. Je pense cependant, avec beaucoup d'autres, que le mot de tubercules sous-cutanés douloureux mérite d'être conservé, d'abord parce qu'il est accepté de tous et parce que, dans une affection qui ne doit son individualité qu'a ses caractères cliniques, le mot de tubercule, pris dans son sens littéral de tumeur petite et arrondie, a l'avantage de peindre infiniment mieux la maladie que le mot beaucoup plus vague et beaucoup plus général de tumeur.

Il ne s'agit point ici, je le répète, d'une espèce pathologique, mais

(1) Voy. *Nouveau Traité de chir.*, fasc. I, art. Phlegmon, par Pierre Delbet et Maurice Chevassu, p. 257.

bien d'un syndrome clinique assez net, assez constant pour mériter une description particulière.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les tubercules sous-cutanés douloureux sont de petites tumeurs en général arrondies, dures, mobiles sous la peau qui leur adhère rarement, mobiles aussi sur l'aponévrose dont elles sont indépendantes. Ils sont le plus souvent de nature fibromateuse, mais on les trouve aussi constitués par beaucoup d'autres productions pathologiques : myxome, lipome, fibro-chondrome, névrome, myome, sarcome, angiomes et angiolipomes, même kystes sébacés.

On les rencontre partout, surtout dans les régions périarticulaires, assez souvent à la mamelle ; mais, dans l'immense majorité des cas, ils siègent à la jambe, au niveau de la face interne du tibia. Le plus souvent la tumeur est unique, mais il n'est pas rare d'en rencontrer deux ou trois et davantage.

Au niveau de la tumeur, la peau a conservé son aspect normal. Dans quelques cas, cependant, on peut voir un peu d'œdème, un peu de rougeur ou même une vague coloration bleutée, due au développement anormal des éléments vasculaires de la peau.

Mais il est un symptôme qui domine tous les autres. C'est la *douleur*, Celle-ci apparaît parfois avant qu'il soit possible de sentir sous la peau la tumeur elle-même. En général, cependant, celle-ci précède d'assez longtemps l'apparition des souffrances, qui peuvent naître sans cause apparente, spontanément ou à l'occasion de quelque traumatisme. Supportables en général au début, elles s'accroissent peu à peu, et, lorsque la maladie est installée depuis quelque temps, elles peuvent devenir intolérables. Dans certains cas, elles atteignent du premier coup leur plus haut degré d'acuité.

Quand la maladie est confirmée, la douleur survient presque toujours par accès : une pression, un frottement, le simple contact des habits, un changement de temps suffit à l'éveiller. Partant d'un point fixe, elle s'étend au loin en irridiations douloureuses, parfois sans régularité aucune, parfois au contraire en suivant le trajet d'un nerf toujours le même, comme dans le cas bien connu et partout cité de Béclard, chez lequel les irridiations remontaient le long du saphène interne.

L'accès peut ne durer que quelques minutes, comme il peut durer plusieurs heures ; les douleurs peuvent être supportables ou, au contraire, atteindre une intensité vraiment terrible, qui arrache des cris aux malades les plus courageux et provoque parfois des syncopes.

Rien n'est plus irrégulier que l'apparition de ces accès de douleurs ; mais, en général, espacés au début, ils se rapprochent de plus en plus. Ils éclatent sous l'influence des causes les plus légères, et, dans les cas graves, peuvent finir par créer un état douloureux presque continu. La situation des malades devient alors très pénible. Ils ne mangent ni

ne dorment, perdent toute gaîté et peuvent finir par sombrer dans la plus noire mélancolie. On a vu des cas dans lesquels le tubercule douloureux était le point de départ d'un accès qui se terminait par une violente attaque épileptiforme.

Ces symptômes douloureux sont donc des plus variables quant à leur fréquence, à leur forme et à leur intensité ; mais ils constituent pour ainsi dire toute l'affection. Celle-ci est donc une sorte de névralgie rebelle et permanente survenant sous les causes les plus diverses, mais dont l'existence est liée à la présence d'une tumeur sous-cutanée.

Le *diagnostic* de l'affection repose donc tout entier sur la découverte de cette tumeur. L'examen local le plus sommaire suffit presque toujours à déceler sa présence, et il ne faudra pas négliger de le faire, puisque de la constatation de la tumeur sous-cutanée découleront immédiatement les indications d'une thérapeutique efficace.

Il n'y a généralement qu'un médiocre intérêt à préciser la nature du tissu pathologique, ce qui d'ailleurs est assez souvent très difficile. Le *pronostic* de ces tubercules douloureux, qui suffisent à rendre l'existence intolérable, serait fort grave si la guérison n'en était, heureusement, des plus faciles à obtenir. Comme elle repose tout entière sur le diagnostic, on comprend de quelle importance sera l'exploration minutieuse de toute la région malade et particulièrement du point précis d'où partent les souffrances les plus vives.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE.** — La douleur n'étant qu'un symptôme, il ne faut pas s'étonner qu'elle puisse être provoquée par des tumeurs de la nature la plus diverse. Les tubercules sous-cutanés douloureux appartiennent, on l'a vu, aux types histologiques les plus variés, et il n'est guère de tumeur sous-cutanée qui n'ait fourni son contingent de cas. Tout a été vu. La *fibrome* est, il est vrai, le plus fréquent, mais après lui le myxome, le lipome, le fibro-chondrome, le névrome, le myome, le sarcome, les angiomes, les angio-lipomes et les kystes sébacés eux-mêmes. Longtemps on avait cru à la nature exclusivement névromateuse des tubercules douloureux. Houel, Virchow, Labbé et Legros en avaient publié des exemples. Mais, depuis lors, de très nombreux examens histologiques sont venus montrer que le névrome était en réalité relativement rare.

Si ces tumeurs diverses ont pour caractère commun la douleur, c'est évidemment parce qu'elles affectent avec les nerfs des rapports analogues, sinon identiques. On a cherché dans cette voie, et Camper, Descot, Swan ont vu des connexions indéniables entre elles et les nerfs. Mais beaucoup d'autres auteurs les ont vainement recherchées. Aussi presque tous se sont-ils rangés à l'opinion de Paul Broca, qui rapporte l'origine des douleurs, non pas aux connexions intimes que les tumeurs peuvent avoir avec les filets nerveux sous-cutanés, mais bien à l'irritabilité extrême des sujets qui les

portent. C'est le malade, dit-il, qui est irritable, et non sa tumeur.

Il me semble que cette opinion, eu égard sans doute à la grande autorité de l'homme qui l'a émise, a été acceptée un peu trop bénévolement, et il ne suffit pas qu'une tumeur se développe sur un terrain névropathique pour qu'on voie immédiatement apparaître les douleurs qui caractérisent les tubercules sous-cutanés. Que les névropathes souffrent plus souvent que les autres et qu'ils souffrent davantage, cela me paraît évident. Mais il est non moins évident que les névropathes les plus renforcés eux-mêmes ne sauraient souffrir sans une irritation préalable de leur système nerveux central ou périphérique, et, dans le cas particulier qui nous occupe, il est impossible de comprendre l'apparition de douleurs de cette intensité, même chez des prédisposés, sans la participation plus ou moins directe d'un filet nerveux quelconque.

Chandelux (1), qui a constaté plusieurs fois des rapports étroits entre des tubercules sous-cutanés et des filets nerveux et qui, dans un cas, a même rencontré un tubercule englobant un corpuscule de Paccini, pense que, si nombre d'auteurs n'ont pas pu trouver ces rapports, c'est parce qu'ils ont fait des préparations défectueuses. « La douleur, dit-il, est toujours sous la dépendance de la compression d'un filet nerveux par les portions centrales ou périphériques de la tumeur... Si la douleur devait être attribuée à la subjectivité des malades, comment pourrait-il se faire qu'un même individu fût porteur de plusieurs tumeurs sous-cutanées de volume à peu près semblable, dont l'une serait douloureuse et les autres ne le seraient pas?... Une douleur analogue, celle de la carie dentaire, par exemple, peut être éveillée brusquement par le contact d'une parcelle alimentaire. Elle persistera tant que le corps étranger sera en contact avec la pulpe, mais cessera brusquement dès qu'il aura été enlevé. La subjectivité n'a rien à voir ici. Il est évident que le corps étranger agit dans ce cas comme irritant mécanique des extrémités nerveuses... Il en est de même de l'ostéite névralgique, dont les douleurs atroces cessent dès qu'une trépanation a décomprimé les filets nerveux étranglés (2). »

Je pense qu'il n'est pas possible de concevoir autrement la pathogénie de ces douleurs. Si l'état névropathique du malade a une grande importance, ce sont les connexions de la tumeur avec des filets nerveux qui jouent le rôle prépondérant.

Cette opinion cadre d'ailleurs parfaitement avec les faits cliniques. Si les tubercules sous-cutanés douloureux sont presque toujours des tumeurs dures, c'est parce que les tumeurs molles, innombrables sous la peau, et rarement douloureuses, ne sauraient comprimer les filets nerveux voisins avec la même violence. Si c'est surtout à la jambe,

(1) Chandelux, Recherches histologiques sur les tubercules sous-cutanés douloureux, 1882, p. 639-681.

(2) *Ibid.*, p. 676.

sur la face interne du tibia, qu'on les observe, c'est parce que le plan osseux sous-jacent constitue un excellent point d'appui pour toutes les compressions, et que cette tumeur, qui est douloureuse dans cette région, ne le serait pas dans une autre où le nerf voisin pourrait fuir devant tous les chocs. Si enfin ces phénomènes douloureux ne se montrent guère qu'avec les tumeurs sous-cutanées, c'est tout simplement parce que, sous la peau, le réseau des filets nerveux est d'une incomparable richesse et que les tumeurs y sont pour ainsi dire noyées dans une véritable nappe sensitive, alors que ce réseau est, au contraire, d'une rare pauvreté dans la profondeur des tissus, où les tumeurs ne sont guère douloureuses que lorsqu'elles se trouvent directement en contact avec quelque gros tronc nerveux.

Je pense donc que l'on peut dire, en manière de conclusion, que les douleurs si particulières qui accompagnent certaines tumeurs sous-cutanées sont dues à la compression ou à l'irritation par ces tumeurs des filets nerveux voisins, mais n'apparaissent guère que chez les sujets irritables, névropathes et prédisposés.

On ne s'étonnera donc pas de rencontrer les tubercules sous-cutanés douloureux surtout chez les femmes, dans la proportion de 23 contre 5 hommes, d'après la statistique de Paget. La ménopause et la grossesse favoriseraient singulièrement l'apparition des accès névralgiques.

**TRAITEMENT.** — Le traitement chirurgical est d'une efficacité si souveraine qu'on se gardera de perdre son temps à essayer d'inutiles médications internes. Tous les narcotiques, tous les antinévralgiques ne servent à rien, ou à peu près. Ils peuvent bien momentanément calmer, sinon supprimer la douleur, mais ils n'influent pas sur sa cause et ne sauraient prévenir son retour.

Il faut donc recourir d'emblée à l'extirpation par le bistouri. Elle est toujours des plus faciles, des plus bénignes et des plus efficaces. Une petite incision cutanée conduira sur la tumeur, qui sera rapidement extirpée. Puis la plaie sera réunie et ne laissera après elle qu'une insignifiante cicatrice.

Les douleurs, après l'opération, disparaissent complètement, et c'est là un très beau résultat thérapeutique obtenu à bien peu de frais.

## V. — LÉSIONS PAR PARASITES NON MICROBIENS.

Les parasites non microbiens déterminent, dans la peau et le tissu cellulaire, des lésions toutes particulières et qui ne ressemblent en rien aux troubles provoqués par les microbes proprement dits. Ceux-ci agissent comme des ferments, évoluant par la destruction ou la décomposition des éléments anatomiques en contact avec eux et ver-

sant dans les tissus qui les entourent les produits plus ou moins toxiques qui résultent de leur nutrition, de leur développement ou de leur mort. Les parasites non microbiens agissent plutôt comme de véritables corps étrangers introduits sous la peau ; mais des corps étrangers vivants, se nourrissant aux dépens des tissus dans lesquels ils sont plongés, y produisent des lésions matérielles directes, souvent importantes, variables avec leur volume et avec les tissus qu'ils envahissent de préférence.

D'ailleurs, il ne faut pas oublier que, dans la plupart des cas, dans tous ceux un particulier qui sont dus à un parasite pénétrant à travers la peau, l'invasion microbienne suit de près l'invasion parasitaire, de sorte que l'on assiste à des lésions associées, au cours desquelles les complications septiques peuvent occuper le premier plan.

Les parasites qui pénètrent dans les tissus et s'y développent sont extrêmement nombreux.

Les uns s'introduisent directement sous la peau ou même y sont déposés sous forme d'œufs qui écloront et se développeront plus tard.

Telles les larves de beaucoup de diptères, de mouches variées et surtout les larves d'œstridés. Tels sont les acariens, les demodex qui pénètrent dans les conduits glandulaires, les sarcoptes de la gale qui creusent leurs sillons dans le derme. Je n'en dirai rien, leur étude appartenant plutôt à la dermatologie qu'à la chirurgie proprement dite, qui n'a rien à voir avec leur traitement.

Les autres envahissent les tissus par l'intermédiaire du tube digestif, dont ils traversent la paroi pour cheminer plus ou moins loin, soit directement, soit en se laissant entraîner par le torrent sanguin.

Ce sont certainement les plus nombreux et les plus importants. Parmi eux, les embryons du tænia, les cysticerques de la ladrerie, l'embryon de l'échinocoque qui deviendra kyste hydatique, parmi eux enfin la trichine, la filaire de Médine, la *Bilharzia hæmatobia*, cause première de l'hématurie d'Égypte, et enfin cet animal aux métamorphoses étranges, la filaire de Wucherer, qui produit l'éléphantiasis.

Tous ces parasites, la plupart du temps charriés par le sang, peuvent évidemment se fixer n'importe où, — partout où se trouve un capillaire assez délié pour leur barrer le passage et les arrêter dans leur course. Tous peuvent donc se développer dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Mais leur évolution, en ce point, outre qu'elle est fort rare, ne diffère en rien de l'évolution générale de ces mêmes parasites, qui sera longuement décrite ailleurs, à propos du kyste hydatique.

Parmi ces parasites divers, il en est cependant deux qui déterminent des lésions qu'on a coutume de décrire avec les maladies de l'appareil tégumentaire et qui nécessitent un traitement plus particulièrement chirurgical. C'est à ce titre que je me conformerai à l'habitude générale en décrivant ici les affections qu'ils déterminent.

Ces parasites sont la filaire de Wucherer, ou filaire du sang, et la filaire de Médine, dont l'une produit l'éléphantiasis et dont l'autre provoque dans les tissus l'apparition de la dracunculose.

## 1° ÉLÉPHANTIASIS.

Le nom peint la maladie, mais ne la définit pas.

L'éléphantiasis vrai est *une affection qui semble provoquée par l'introduction dans l'organisme, et spécialement dans le système lym-*

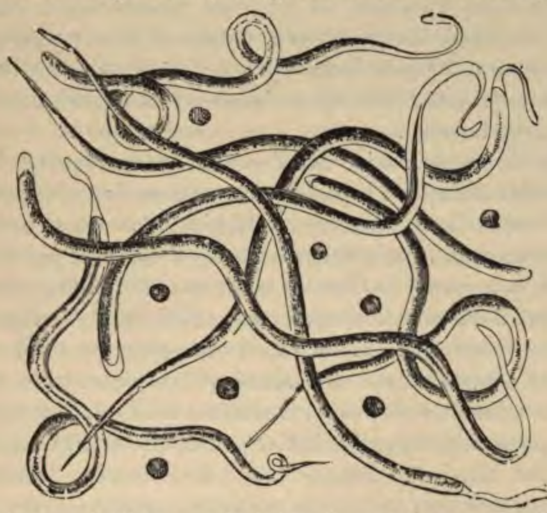


Fig. 4. — Embryons de filaire circulant dans le sang de l'homme (d'après Lewis). Grossis 400 fois.

*phatique, d'un helminthe particulier, la filaire du sang, et qui est caractérisée par l'énorme augmentation de volume des régions intéressées.*

Cette définition étiologique ne donne évidemment aucune idée de la maladie, mais elle évite bien des confusions. L'énorme gonflement des tissus et, en particulier, des jambes, qui a fait donner son nom à la maladie, et l'œdème lymphatique dur et résistant qui en est le principal caractère anotomo-pathologique, sont communs à bien des états morbides. C'est un symptôme qui accompagne souvent les troubles nutritifs, circulatoires ou infectieux des membres inférieurs. Les ulcères variqueux, les eczémas chroniques, les lymphangites à répétition, certaines adénites s'accompagnent, eux aussi, à la suite d'oblitérations veineuses et surtout lymphatiques consécutives à des infections, d'œdème dur et de gonflements monstrueux qui présentent tous les caractères objectifs de l'éléphantiasis.

Mais, comme le dit Auguste Broca, ce sont là des *états éléphantiasiques*, ce ne sont pas des *éléphantiasis*, et ce nom doit être aujourd'hui exclusivement réservé à la maladie qui sévit, dans certaines contrées

avec une fréquence qui permet de soupçonner l'intervention de causes toutes spéciales.

C'est, à proprement parler, le véritable éléphantiasis des Arabes, bien qu'on ait certainement décrit sous ce nom des affections éléphantiasiques d'origine diverse. Quant à l'*éléphantiasis des Grecs*, il n'en saurait être ici question : c'est la lèpre (1). Le nématode qui causerait tout le mal est la filaire découverte à l'état adulte par Bancroft le premier, en 1876, et dont les embryons avaient été vus et décrits antérieurement par Demarquay, en 1863, et par Wucherer, en 1866. La femelle fixée dans un point du système lymphatique, en amont des ganglions, ne peut traverser ces derniers. Les embryons qui en naissent et qui ont 300 µ de longueur sur 8 à 10 µ d'épaisseur peuvent, eux, franchir les ganglions et se trouvent en grand nombre dans la lymphe et dans le sang.

L'histoire de cette filaire est des plus intéressantes. Demarquay l'avait rencontrée dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse. Otto Wucherer la découvrit, à son tour, à Bahia, dans les urines chyleuses d'un éléphantiasique. Cette découverte fut confirmée par Crevaux, qui la trouva de nouveau à la Guadeloupe, en 1870. Depuis lors, un très grand nombre d'auteurs l'ont observée, soit à l'état d'embryons, soit à l'état adulte, et aujourd'hui on ne compte plus les travaux dont elle a été l'objet. L'histoire des accidents qu'elle détermine est longuement exposée dans les ouvrages consacrés à l'étude des maladies tropicales, et particulièrement dans les manuels de Patrick Manson et de Le Dantec, ainsi que dans le traité de Scheube. Manson a eu le mérite d'élucider son mode de développement et de suivre ses étranges métamorphoses.

Comme tant d'autres helminthes, la filaire du sang ne peut parvenir à son complet développement qu'en passant successivement dans plusieurs organismes.

Si les embryons versés dans le sang par la filaire mère ne changent pas de milieu, ils sont incapables de se développer et, tôt ou tard, finissent par mourir. Mais, et c'est là un phénomène tout à fait étrange, pendant le jour tous ces embryons restent cachés dans le sang des régions profondes, et c'est seulement aux heures de la nuit qu'ils se répandent dans les vaisseaux superficiels.

C'est là que vient les chercher l'hôte intermédiaire dans le corps duquel ils vont poursuivre leur développement. Cet hôte est le moustique (*Culex mosquito*), qui, après avoir piqué ses victimes, précisément pendant la nuit, absorbe leur sang, et avec lui quelques-uns de ces embryons microscopiques, qui, dans leur nouvelle demeure, peuvent se développer jusqu'au point de mesurer 1 millimètre. Le moustique va pondre ensuite sur le bord de quelque flaque d'eau,

(1) Voy. *Traité de méd. et de thér.*, t. II, art. Lèpre, par H. Hallopeau.

puis il meurt. Les embryons sont alors mis en liberté. La plupart, il est vrai, sont morts, mais ceux qui persistent continuent à s'accroître, et, lorsqu'ils viennent, par un hasard quelconque, à s'introduire dans un organisme humain, ils acquièrent leur entier développement et parviennent à l'état adulte. Logées dans l'appareil lymphatique, les femelles pondent à leur tour, et les embryons, traversant les ganglions, gagnent le sang, où la plupart finissent par mourir, tandis que quelques-uns, pompés avec le sang qu'absorbent les moustiques, vont dans le corps de ces derniers continuer le cycle de leur étrange évolution.

Le mode de pénétration dans le corps de l'homme est encore discuté. Sont-ils absorbés avec l'eau des boissons pour traverser ensuite l'intestin et se répandre dans le sang ? Pénètrent-ils, au contraire, directement à travers la peau, ou à la faveur de quelque plaie microscopique? La localisation aux membres inférieurs et aux organes génitaux semble plaider en faveur de cette hypothèse. Beaucoup des malades atteints marchent, en effet, les pieds nus et peuvent se contaminer, et l'on sait que l'eau qui sert aux ablutions intimes que le Coran prescrit à tout bon musulman est, en général, d'une propreté fort douteuse. Cependant la plupart des auteurs admettent, sans que le fait soit démontré, que la pénétration se fait au niveau du tube digestif, l'embryon étant absorbé avec l'eau qui sert de boisson. Cette explication est la plus plausible pour les sujets de la classe aisée, accessibles comme les autres à la filariose, et qui sont chaussés du matin au soir.

C'est un point sur lequel je reviendrai plus longuement à propos de la filaire de Médine, sur le mode d'invasion de laquelle plane encore l'incertitude.

Ces curieuses notions ôteraient tout intérêt aux causes innombrables qu'on s'évertuait jadis à découvrir pour expliquer la genèse et la répartition géographique de l'éléphantiasis, si la nature filarienne de ce dernier était hors de toute contestation.

Or il s'en faut que ce point de doctrine soit définitivement tranché. Des objections avec lesquelles il y a lieu de compter ont été élevées contre la conception de Manson. Sans doute on peut invoquer en sa faveur des arguments sérieux; par exemple, l'éléphantiasis sévit surtout là où la filariose manifeste ses effets par des accidents incontestés ; ces accidents coexistent fréquemment chez un même sujet avec l'éléphantiasis; s'il est vrai que le sang d'un éléphantiasique renferme moins souvent des embryons de filaire que celui de tel autre sujet portant d'autres lésions filariennes, on les y rencontre assez fréquemment encore, surtout si l'on a recours à des procédés de recherche plus parfaits que la simple piqûre d'un doigt, comme la centrifugation après prélèvement de quelques centimètres cubes de sang, efficacement employée par M. Nattan-Larier.

Il est donc permis, jusqu'à nouvel ordre, d'adopter l'interprétation de Patrick Manson, restée la plus satisfaisante pour l'esprit.

Comme toutes les maladies dont la cause est subordonnée à la pénétration dans le corps d'un animal quelconque, on ne pourra guère observer celle-ci que dans certaines contrées, dans certains climats dont s'accommode particulièrement l'animal en question. C'est ainsi qu'il est à peu près circonscrit aux pays qui longent l'équateur, du 30ᵉ degré de latitude nord environ au 35ᵉ degré de latitude sud. On le trouve dans l'Inde, à Ceylan, en Indo-Chine et au Japon, dans la plupart des archipels océaniens, dans beaucoup des parties connues de l'Afrique, en Égypte, au Brésil, aux Antilles, aux Barbades, etc. Mais, dans tous ces pays, ce n'est que dans les régions basses, humides et marécageuses, qu'il est donné de le voir. L'évolution, en partie aquatique, de la filaire explique tout naturellement cette particularité.

Le sexe est indifférent, mais la race a une importance, et les nègres, les créoles blancs, les habitants des pays chauds, en général, sont beaucoup plus souvent atteints que les Européens qui habitent les mêmes pays.

D'ailleurs, lorsque ceux-ci sont atteints, ils ne le sont qu'au bout d'un temps assez long, parfois même de plusieurs années. Faut-il admettre qu'ils ont employé ce laps de temps à adapter leur système lymphatique à la culture de la filaire, ou bien faut-il penser au contraire que, même lorsque l'invasion filarienne s'est faite très rapidement, la constitution des lésions éléphantiasiques demande un temps fort long ?

Il est difficile de trancher la question. Il semble cependant que c'est cette seconde hypothèse qui a le plus de chance d'être exacte. Les enfants, en effet, malgré quelques faits exceptionnels, ne sont guère atteints d'éléphantiasis que vers l'âge de sept ou huit ans. Il est cependans évident que les causes d'inoculation ne leur ont pas manqué jusque-là. Il est donc fort probable que cette immunité relative des jeunes enfants tient tout simplement à ce que les lésions ne se traduisent extérieurement qu'au bout d'un certain nombre d'années.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Les lésions de l'éléphantiasis consistent essentiellement en un œdème lymphatique, dû à l'obstruction plus ou moins complète des canaux blancs et des ganglions qui leur sont annexés.

Le tissu cellulaire sous-cutané est distendu par une énorme quantité de liquide. Les cloisons celluleuses de l'hypoderme, sous l'influence d'irritations incessantes, augmentent en nombre, en épaisseur et en résistance, et il se fait sous le derme un véritable feutrage qui se continue d'ailleurs très souvent sans ligne de démarcation avec le derme

proprement dit. Celui-ci est fortement épaissi, large en moyenne de 10 à 15 millimètres, traversé de lymphatiques dilatés qui souvent forment à la coupe des cavités parfaitement visibles. Plus les lésions avancent en âge, plus le feutrage conjonctif s'accentue : si bien qu'on finit bientôt par se trouver en présence d'une épaisse couche lardacée englobant à la fois le derme, l'hypoderme et l'aponévrose, ou même le périoste, s'il s'agit d'un endroit où l'os est superficiel, comme à la face interne du tibia, par exemple. Cette couche lardacée, d'une densité souvent très grande, blanche, d'aspect fibroïde, laissant écouler à la coupe une quantité considérable de la sérosité qui l'infiltre, peut acquérir une épaisseur de plusieurs centimètres.

Au-dessous les muscles sont souvent décolorés, atrophiés, ramollis, grisâtres, adhérents à l'aponévrose, en pleine dégénérescence graisseuse.

Suivant l'importance de l'hyperplasie fibreuse, l'éléphantiasis peut d'ailleurs revêtir la forme *dure* ou la forme *molle*.

Superficiellement, la couche papillaire du derme peut être atteinte d'une hypertrophie démesurée et donner lieu à de véritables végétations, à des villosités plus ou moins longues et bien visibles à la surface de la peau.

L'épiderme lui-même enfin est souvent épaissi, écailleux, corné ; dans d'autres cas, au contraire, il est ramolli et comme macéré.

Les vaisseaux plongés dans les tissus sont gravement altérés. Les artères sont épaissies, élargies, sinueuses ; les veines souvent variqueuses, épaissies également, béantes à la coupe, sont parfois enflammées, oblitérées, avec toutes les lésions de la phlébite chronique.

Les vaisseaux lymphatiques sont, bien entendu, les plus touchés. Énormément distendus en amont de l'obstacle, ils peuvent, par endroits, former de véritables lacs ramifiés où s'accumule la sérosité qui ne peut suivre son cours normal. Le calibre des vaisseaux augmentant, leurs parois s'amincissent. Mais parfois, surtout sous l'influence de poussées inflammatoires, les parois enflammées s'épaississent, au contraire, et il y a de véritables varices lymphatiques.

Les ganglions sont engorgés et parfois énormes.

Il n'est pas jusqu'aux nerfs eux-mêmes qui ne soient altérés. Leur névrilème prolifère abondamment, d'où des nouures plus ou moins irrégulières et parfois de véritables phénomènes de névrite avec altération des tubes nerveux.

Bien entendu toutes les inflammations, toutes les infections peuvent venir aggraver ce tableau. A la suite des lymphangites, des adénites, des phlébites, qui leur succèdent, on peut assister à des phénomènes d'abondante diapédèse. D'innombrables globules blancs peuvent s'infiltrer dans l'épaisseur des tissus lardacés et former autour des vaisseaux de véritables manchons de cellules embryonnaires.

Il y a en somme des phénomènes de dermite plus ou moins intense.

Enfin, dans les vaisseaux lymphatiques, parfois dans le sang, on peut trouver, en plus ou moins grand nombre, les embryons de la filaire, qui, en obstruant les vaisseaux, déterminent tous ces désordres.

Patrick Manson pense que, dans les cas où l'on ne découvre pas d'embryons de filaire dans le sang, on peut admettre que l'obstruction est due, non plus à ces embryons, mais à des œufs, d'un diamètre plus considérable, et pour cette raison arrêtés par les ganglions. Seulement, comme la filaire est vivipare, la présence des œufs en grande quantité dans les vaisseaux lymphatiques implique des pontes anormales, des espèces d'avortement, occasionnées par des circonstances accidentelles mal précisées.

L'obstruction par les embryons peut être plus ou moins complète; elle dépend de leur volume et surtout de leur nombre. Quand elle est encore imparfaite, les embryons versés dans le réseau lymphatique par la filaire mère peuvent traverser les ganglions et se répandre dans le sang, en empruntant la voie du canal thoracique. On les y trouve alors parfois en abondance. Mais, lorsque les mêmes embryons ou leurs cadavres, s'accumulant dans les ganglions, les ont obstrués complètement, leur passage dans le sang devient impossible, et c'est ce qui fait que, dans certains éléphantiasis formidables, le sang peut être complètement stérile.

Ailleurs les embryons ou les filaires adultes peuvent rompre ou perforer les vaisseaux lymphatiques. Il en résulte des lymphorragies souvent abondantes, et, dans certains cas, lorsque la rupture se fait au niveau du rein, il peut y avoir communication entre les lymphatiques et les tubes urinifères par de véritables pertuis qui permettent au sang ou à la lymphe de se mélanger à l'urine, d'où ces hématuries et ces urines chyleuses si curieuses sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir plus loin.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Avant que l'éléphantiasis ne soit constitué, il y a presque toujours, au début, des accidents fébriles qui y conduisent peu à peu. Souvent même le début est tout à fait brusque. A la suite d'une fatigue, d'une contusion, parfois sans raison apparente, souvent après quelques prodromes, sensation de pesanteur, de chaleur, de tiraillements, éclate tout à coup un frisson subit. Une fièvre intense se déclare, aussi brusquement que dans certains accès de fièvres palustres. Le thermomètre peut monter à 40°, et tous les signes généraux d'une infection aiguë, céphalalgie, troubles gastro-intestinaux, état saburral, font leur apparition.

Puis les phénomènes locaux entrent en scène ou s'accentuent, et l'on assiste au développement d'une lymphangite intense avec un gonflement souvent énorme, une peau tendue, luisante, dont l'aspect rappelle souvent celui d'un érysipèle.

Les troncs enflammés se sentent sous la peau, et les ganglions infectés augmentent rapidement de volume.

Cet accès violent d'infection lymphangitique dure de trente à cinquante heures et se termine au milieu de sueurs abondantes.

Les phénomènes locaux se calment aussi, la rougeur s'efface, puis le gonflement diminue, mais disparaît rarement tout à fait.

Au bout de quelque temps, un mois au plus, nouvelle poussée à peu près semblable qui s'apaise, elle aussi, mais laisse derrière elle un gonflement plus considérable. Puis de nouvelles crises surviennent, plus ou moins nombreuses, plus ou moins intenses, au cours desquelles l'empâtement s'accentue, et la lésion devient chronique.

L'éléphantiasis est constitué, d'abord relativement peu volumineux, mais augmentant sans cesse. C'est lui maintenant qui constitue la maladie principale, et les poussées lymphangitiques aiguës qui font de temps en temps leur apparition ne sont plus qu'un phénomène accessoire. A mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection, elles deviennent, d'ailleurs, de plus en plus rares.

Telle est l'évolution banale. Mais il y a, à cette règle, de nombreuses exceptions. Parfois les accidents peuvent présenter une gravité insolite. On voit survenir des accidents phlegmoneux, des plaques de gangrène, on voit même mourir le malade, emporté par une véritable *lymphangite pernicieuse*. Mais ces faits sont rares, et plus souvent, au contraire, on observe des formes atténuées du mal, et Duchassaing a décrit la forme apyrétique dans laquelle la maladie s'installe sournoisement, sans poussées aiguës, sans fièvre, et presque sans phénomènes locaux. Un peu de gêne dans la région malade, une douleur vague du côté du membre atteint et des ganglions lymphatiques correspondants, et c'est tout ; sans autres symptômes, l'œdème apparaît, puis s'accuse de plus en plus, soit par augmentation graduelle, soit par poussées plus ou moins brusques.

Voilà la maladie constituée, voyons maintenant sous quel aspect elle se présente.

Celui-ci varie beaucoup suivant la région envahie, et il est de toute évidence que l'éléphantiasis de la mamelle ne ressemble guère à celui du pied. Il y a cependant des caractères communs, qui se retrouvent dans tous les cas ou à peu près et qui n'ont rien à voir avec les dispositions anatomiques de la région malade. Ces caractères dépendent exclusivement de la forme et de la nature histologiques des lésions.

Le premier et le plus important, c'est l'augmentation de volume. La région malade est énorme, distendue, avec des sillons souvent profonds, surtout au niveau des jointures et dans tous les points où la peau présente des adhérences plus ou moins intimes avec les parties sous-jacentes.

Ce gonflement présente tous les caractères de l'œdème dur. Il ne

garde pas l'empreinte du doigt, si ce n'est dans les premiers temps ; il est résistant, élastique, mais d'une consistance assez variable, parfois presque ligneux, quelquefois, au contraire, dépressible et gélatiniforme.

La peau n'a point changé de couleur ; elle est blanche, unie, lisse et la distension la rend luisante. C'est l'*elephantiasis glabra* de Virchow. Quelquefois cependant la coloration passe au rouge, au brun, au noirâtre, *elephantiasis rubra, fusca, nigricans.* Renaut pense que ces formes lisses correspondent en propre à l'éléphantiasis filarien. Mais Brassac affirme qu'il n'en est pas toujours ainsi et que l'éléphantiasis des tropiques présente souvent des papilles, des villosités très développées, des hypertrophies épidermiques, parfois même des bourgeons saignants, comme les éléphantiasis qui, dans nos pays, succèdent à des infections chroniques. C'est à ces formes que Virchow a donné les noms de *papillaris seu verrucosa, tuberosa seu nodosa*, etc. Mais, ainsi que Auguste Broca le fait remarquer, il est fort probable que tous les éléphantiasis des pays chauds ne sont pas dus à la filaire et que les descriptions que l'on donne de certains d'entre eux s'appliquent à des maladies tout à fait différentes, analogues à celles que l'on observe dans nos pays.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un certain temps, l'aspect général se modifie ; la peau, de lisse qu'elle était au début, devient rugueuse, souvent écailleuse, irrégulière, avec des sillons et des boursouflures.

Bientôt, surtout chez les sujets peu soigneux et malpropres, qui constituent d'ailleurs, dans ces climats plus encore qu'en France, l'immense majorité des malades, surviennent des érosions, de légères plaies qui peuvent rapidement guérir, mais qui, plus souvent, s'enflamment, s'élargissent, se creusent et peuvent se transformer en ulcères véritables et rebelles, d'où suintent des liquides repoussants. Les lymphangites, les phlegmons, les abcès sont alors des plus fréquents, et, sur ces membres mal nourris et mal soignés, toutes les complications peuvent mordre et évoluer à loisir.

En même temps apparaissent des troubles nerveux et trophiques de toutes sortes ; la sensibilité est émoussée, les poils deviennent durs et cassants, la peau se pigmente et présente des colorations brunâtres rayées de lignes d'un blanc mat.

Les ganglions correspondants sont en général très hypertrophiés et souvent sensibles ; mais les accidents y sont rares, les suppurations exceptionnelles.

L'éléphantiasis siège presque toujours dans le membre inférieur. Sur 100 cas, 95 se développent dans la moitié inférieure du corps, et en particulier aux jambes ; dans un dixième des cas environ, ce sont les organes génitaux externes qui sont atteints. Au-dessus de la ceinture, il n'y a guère que la mamelle et les membres supérieurs

qui soient quelquefois envahis. Encore la proportion varie-t-elle avec les pays, et, en Égypte, par exemple, les organes génitaux sont presque aussi souvent malades que les jambes.

En dehors des caractères généraux décrits il y a un instant, l'éléphantiasis présente, suivant la région à laquelle il s'attaque, des caractères trop particuliers pour qu'il ne soit pas nécessaire de le décrire séparément dans ses diverses manifestations.

**Éléphantiasis des membres inférieurs**. — C'est ici l'éléphantiasis classique, typique, celui qui a donné son nom à la maladie, d'après la comparaison si naturelle entre le membre déformé et le pied d'éléphant. Le membre, — et il est presque toujours seul, la bilatéralité des lésions étant rare, — le membre est augmenté de volume, parfois énorme, et l'on en a vu ayant près de 1 mètre de circonférence. Mais le gonflement n'est pas régulier. Presque toujours le pied est moins gros que l'extrémité inférieure de la jambe. Lorsque le malade porte des souliers, ceux-ci s'opposent, par la compression qu'ils déterminent, à l'augmentation de volume, et le pied, d'une dimension presque normale, se trouve surmonté d'un énorme bourrelet qui retombe sur lui et le recouvre parfois presque en entier. La plante du pied ne change guère, même quand le pied est atteint.

Plus près du genou, les dimensions sont moins fortes, de sorte que la jambe a la forme d'un cône à base inférieure, d'une sorte de pain de sucre. La surface est irrégulière, mamelonnée, creusée de plis et de sillons suintants. Les orteils sont tuméfiés, serrés les uns contre les autres, aplatis latéralement par la pression qu'ils exercent entre eux et souvent recouverts de végétations papillaires. La cuisse, elle aussi, est tuméfiée, et les ganglions de l'aine, souvent énormes, peuvent être sentis facilement sous la peau, ou même constituer des saillies nettement visibles.

Les articulations, et en particulier la tibio-tarsienne, sont également malades. Leurs mouvements se limitent. Ils font même quelquefois totalement défaut, et il peut y avoir ankylose vraie par soudure des extrémités osseuses. Plus souvent l'ankylose est seulement apparente et due à l'absence de souplesse des parties molles avoisinant la jointure.

Malgré cette infirmité, la plupart des malades ne souffrent en aucune façon ; ils se plaignent seulement d'une sensation de gêne, d'une simple pesanteur qui ne les empêche pas de vaquer à leurs occupations et même de se livrer à des travaux pénibles.

**Éléphantiasis des organes génitaux**. — En Égypte, cette forme est extrêmement fréquente et se rencontre presque aussi souvent que l'éléphantiasis de la jambe.

Elle débute par des poussées lymphangitiques plus ou moins sérieuses, suivies de rémissions ; puis le scrotum, car c'est lui qui est le

plus souvent atteint, marbré de plaques rouges qui disparaissent plus tard, augmente de volume, pendant que les ganglions inguinaux s'engorgent. Peu à peu les lésions s'accentuent, des ulcérations se font par où s'écoule souvent en grande quantité un liquide séreux, parfois même d'aspect laiteux, et la peau sans cesse irritée devient mamelonnée, rugueuse et se couvre de petites ulcérations, la plupart cachées sous des croûtes.

L'aspect général varie beaucoup selon que la verge participe ou non à la maladie. Le prépuce, même chez les musulmans circoncis, peut devenir énorme, plus gros que le poing, à l'exclusion de tous les autres organes. La verge est aussi assez fréquemment envahie. Elle peut devenir monstrueuse, grosse comme la cuisse et longue de près de 1 mètre, avec des sillons, des boursouflures, des irrégularités de toutes sortes.

Mais le plus souvent le scrotum est seul envahi. Il acquiert parfois des proportions véritablement extraordinaires (on en a vu tombant de près de 1 mètre avec une circonférence de 1$^{m}$,75 à 2 mètres). Sa forme est pyramidale, à base inférieure, à sommet tronqué s'attachant au pubis. Lorsque la verge ne participe pas à l'hypertrophie éléphantiasique, elle est perdue dans cette masse, qui la déborde de toutes parts ; à sa place se trouve une dépression, un véritable ombilic par où s'écoule l'urine, dont le passage irrite la peau et détermine des ulcérations, des lymphangites locales, des sécrétions purulentes et souvent fétides (fig. 5).

Les testicules sont noyés dans cette masse et la plupart du temps impossibles à distinguer. Ils sont rarement atrophiés, mais la vaginale est en général pleine de liquide, et parfois de liquide à apparence chyleuse. Dans quelques cas rares et bien étudiés par Le Dentu, l'éléphantiasis du testicule, avec ou sans hydrocèle chyleuse, peut exister sans participation du scrotum ou avec des lésions minimes de ce dernier.

Cette énorme tuméfaction du scrotum, qu'on a vu peser jusqu'à 80 kilogrammes, n'est pas douloureuse, en dehors des démangeaisons produites par les ulcérations nombreuses qui le recouvrent ; mais elle constitue une infirmité véritable. Non seulement le coït est la plupart du temps impossible, mais la marche elle-même peut devenir très difficile et le moindre travail très pénible. Cependant il est des malades que l'éléphantiasis le plus monstrueux n'arrête pas, et Brassac raconte l'histoire d'un nègre qui, lorsqu'il était fatigué, suspendait son travail pour se reposer en s'asseyant sur son scrotum.

Chez la femme, les lésions éléphantiasiques sont moins bien connues, en raison des mœurs des musulmans, qui interdisent tout examen de cette nature. Elles ressemblent beaucoup aux lésions qu'on rencontre chez l'homme. Quelquefois ce sont les petites lèvres, le clitoris et son prépuce, qui sont envahis, peuvent prendre des dimensions consi-

dérables, et font saillie hors de la vulve. Mais le plus souvent ce sont les grandes lèvres, homologues du scrotum de l'homme, qui deviennent énormes, monstrueuses, elles aussi, raboteuses et bosselées par leur face extérieure, plus lisses sur leur face interne (fig. 6). Parfois une

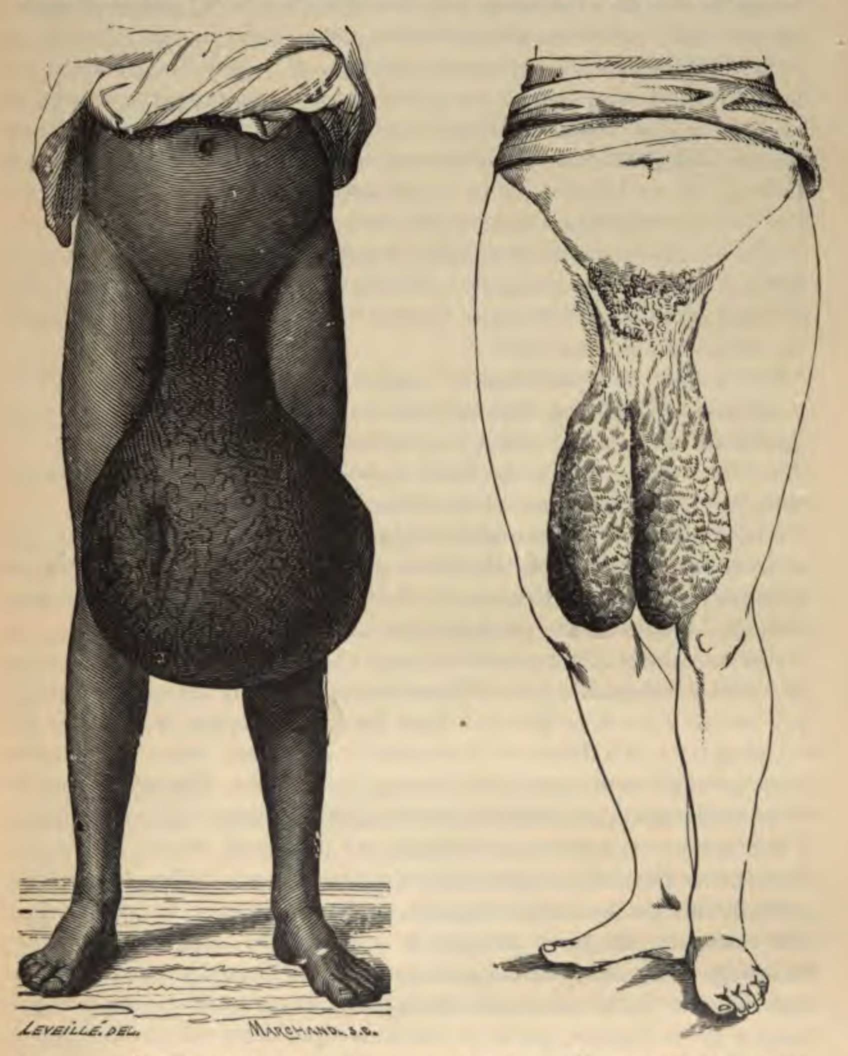



Fig. 5. — Éléphantiasis du scrotum. Fig. 6. — Éléphantiasis de la vulve.

seule grande lèvre est prise et peut même présenter une sorte de pédicule quelque peu étranglé et qui lui permet de tomber très bas et même jusqu'à terre, comme dans le cas rapporté par Andral.

Toutes les fonctions physiologiques et sexuelles sont entravées, l'urine et les liquides vaginaux, filtrant entre les grandes lèvres pen-

dant un trajet souvent fort long, irritent la muqueuse et la peau et déterminent des excoriations qui s'accompagnent de prurit et de désagréments de toute espèce.

**Autres localisations de l'éléphantiasis.** — Elles sont exceptionnelles. On en a rencontré à la mamelle qu'on a vu tomber jusqu'au pli de l'aine; on en aurait également rencontré au cuir chevelu, à la face, à l'oreille, à la langue, au cou, à la poitrine. Mais il est douteux qu'il s'agisse ici de l'éléphantiasis parasitaire. Il est fort possible que ce soient des états éléphantiasiques dus à l'oblitération des voies lymphatiques par des causes tout à fait différentes. L'examen du sang, de la lymphe, et la constatation des filaires peuvent seuls trancher cette question encore incertaine.

Aux membres supérieurs, l'affection est fort rare : un cas sur mille environ. Brassac en cite quatre observations, toujours à l'avant-bras. La main est moins atteinte que le reste du membre, et la face palmaire est complètement épargnée.

En dehors des phénomènes qui lui appartiennent en propre, l'éléphantiasis est souvent associé à d'autres affections, qui sont également sous la dépendance de la filariose. Ces affections, qui ne sont en réalité que des manifestations diverses de la même cause morbide, sont l'*hématurie* et la *chylurie.*

L'hématurie est fréquente en Égypte, comme au Brésil. Mais, en vertu de ces singulières localisations géographiques qui se rencontrent à chaque instant dans l'histoire des helminthes, l'hématurie égyptienne n'est pas due au même parasite que celle du Brésil.

Elle reconnaît pour cause, au moins le plus souvent, la *Bilharzia hæmatobia*, nématode très différent de la filaire de Demarquay, mais qui, vivant dans le sang et non dans les lymphatiques, ne produit pas l'éléphantiasis. La filaire de Demarquay, elle aussi, cause, dans beaucoup de régions et surtout au Brésil, l'hématurie. Elle détermine en outre la chylurie, symptôme bizarre et qui a longtemps été mal expliqué.

Hématurie et chylurie reconnaissent la même cause. Au niveau du rein, les parasites perforent les fragiles vaisseaux dans lesquels ils se trouvent, qu'ils soient sanguins ou lymphatiques. La perforation des vaisseaux sanguins permet le mélange du sang et de l'urine, tandis que celle des lymphatiques seuls cause l'irruption de la lymphe dans l'urine. De là cet aspect particulier et carastéristique, presque laiteux, de ce liquide, qui ne se rencontre que dans ces circonstances.

La perforation des vaisseaux est évidente, puisque dans nombre de cas il est possible de retrouver dans l'urine la filaire qui y est passée. C'est même dans l'urine que Wucherer l'a reconnue et que l'ont observée la plupart des premiers observateurs.

L'éléphantiasis est une maladie interminable et dure dix ans, vingt ans, toute la vie. Les cas de guérison spontanée sont tout à fait exceptionnels. Mais il y a assez souvent des arrêts prolongés

dans l'évolution du mal, qui peut rester très longtemps stationnaire pour repartir ensuite et s'aggraver le plus souvent, pour rétrocéder quelquefois.

**DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.** — Le diagnostic est des plus simples, au moins dans la période d'état. Il ne peut y avoir de difficultés que lorsqu'il s'agit de distinguer l'éléphantiasis parasitaire des autres états éléphantiasiques. Il ne suffit pas de savoir que le malade a habité les pays chauds pour se prononcer immédiatement, car il peut y avoir dans les pays chauds des lésions éléphantiasiques qui ne soient pas produites par la filaire.

La recherche des embryons dans le sang, recherche qu'on aura soin de faire sur du sang prélevé pendant la nuit, présente, évidemment, la plus grande importance. Il ne faut pas oublier que la filaire diurne apparaît dans le sang, ainsi que son nom l'indique, pendant la journée.

La coïncidence de l'éléphantiasis avec l'hémato-chylurie permet également d'affirmer avec certitude la nature parasitaire du mal.

Une maladie d'aussi longue durée n'est pas une maladie grave, en ce sens qu'elle ne compromet pas directement l'existence ; elle n est grave que par l'infirmité véritable qu'elle constitue et par sa tendance à un accroissement indéfini. Dans quelques cas, cependant, des complications quelconques et en particulier des complications infectieuses, érysipèle, septicémie, lymphangite peuvent emporter le malade. Quelquefois aussi les suppurations locales, l'inaction forcée, la perte de sang incessante due aux hématuries, d'autres troubles encore, peuvent conduire peu à peu le malade à un état de marasme dont il lui est impossible de se relever.

**TRAITEMENT.** — La prophylaxie ne peut ici qu'être efficace, et un Européen allant séjourner dans un pays à filaires aura des chances de se préserver de l'infection en buvant des eaux filtrées et en évitant, s'il est vrai que la pénétration du parasite puisse se faire directement à travers la peau, de se laver ou de se baigner dans des eaux douteuses. L'ébullition tue sûrement la filaire, et c'est un moyen trop simple, l'éléphantiasis est un mal trop redoutable pour qu'on ne fasse pas tout ce qu'il est possible de faire pour éviter son développement.

Lorsque la maladie est déclarée, il faut la traiter, et avec d'autant plus de rigueur qu'elle n'a aucune chance de guérir seule et qu'un traitement bien dirigé peut, au contraire, être très efficace.

Je passe sous silence tous les soins qui s'appliquent aux diverses complications de lymphangite, érysipèle, ulcérations, etc., qui seront soumises aux traitements ordinaires. Je ne parlerai que du traitement à opposer à l'éléphantiasis lui-même.

Le changement de pays a pu améliorer des malades, sans doute parce qu'il les soustrait à la possibilité d'invasions nouvelles ; mais ce n'est pas là, à proprement parler, un traitement.

Il y a contre les éléphantiasis monstrueux, extrêmement tendus, un traitement palliatif fort employé dans les pays contaminés, et surtout en Égypte. On crible de mouchetures les parties malades. Une abondante sérosité s'échappe par les orifices ainsi créés, la tension diminue ainsi que la gêne, et il y a une amélioration des symptômes locaux. Mais, outre que, la source du mal n'étant pas tarie, le gonflement ne tarde pas à se reproduire, cette façon de procéder expose à un inconvénient grave. Toutes les petites plaies provenant des mouchetures sont autant de portes ouvertes à l'infection et peuvent être le point de départ de toutes les complications septiques qu'on observe sûr les plaies banales.

Quelquefois cependant ces ponctions multiples pourront être indiquées. Pratiquées avec toutes les précautions nécessaires, elles pourront, dans certains cas, en diminuant beaucoup le volume d'une région, faciliter certaines réparations chirurgicales. Le massage, préconisé par Mestre, l'électricité, employée par Moncorvo et Silva Aranjo, ont donné de bons résultats. Ils sont surtout bons comme adjuvants d'une méthode plus générale avec laquelle il faut les combiner et qui est, parmi les divers traitements, un des plus simples, des plus inoffensifs et des plus efficaces. Je veux parler de la *compression*.

La compression peut être faite soit avec une bande élastique, soit avec un bandage ouaté. Elle sera d'ailleurs appliquée différemment suivant que le malade pourra rester couché, ou qu'il devra, au contraire, continuer ses occupations habituelles. Dans le premier cas, c'est, je crois, à la compression ouatée qu'il faut donner la préférence. Si la couche d'ouate est assez considérable, la compression peut être très énergique et amener assez rapidement la résorption d'une bonne partie de l'infiltration sous-cutanée.

Si, au contraire, le malade est obligé de continuer son travail, la compression ouatée est, soit aux jambes, soit au scrotum, à peu près inapplicable, ou tout au moins fort imparfaite. La bande élastique est alors préférable. Elle peut, sans augmenter le volume d'un membre déjà démesuré, exercer sur lui une compression régulière. Après avoir favorisé le dégonflement du membre par l'élévation pendant a nuit avec un coussin ou une escarpolette suspendue aux montants ou au ciel du lit, on l'entourera le matin d'une bande en caoutchouc très légèrement serrée, doublant à peine la peau. La constriction sera bien suffisante dès que le malade aura le pied par terre et que la jambe aura un peu gonflé. Entre la peau et la bande élastique, on interposera une couche d'ouate qui a l'avantage de régulariser et de répartir également les pressions, et aussi, si l'ouate est hydrophile, d'absorber les sueurs et les liquides pathologiques

qui peuvent suinter à la surface de la peau, ou s'écouler des ulcérations qui la recouvrent.

La compression produit surtout de bons effets dans les formes lisses, œdémateuses et molles, à peau à peu près saine, à liquide abondant. Les jambes dures, croûteuses, verruqueuses, ulcérées et suintantes supportent beaucoup moins bien ce traitement. Et cela est encore plus vrai pour le massage, qu'on doit associer à la compression, toujours lorsque la peau et saine. On sait qu'il n'est guère de meilleur moyen pour faire résorber les exsudats et rendre leur souplesse aux tissus.

L'électricité, au dire de ceux qui l'ont employée, a donné de bons résultats. On peut se servir indifféremment des courants induits ou des courants continus. Bien qu'il soit assez difficile de préciser la manière dont ils agissent, peut-être en faisant périr les filaires, il paraît certain qu'ils sont efficaces. Malheureusement c'est un traitement fort long et qui demande un ou deux ans. En tout cas, on pourra sans inconvénient l'associer à la compression.

La ligature de l'artère principale du membre a été faite maintes fois, mais les résultats qu'elle donne ne sont guère encourageants. D'ailleurs les objections sont nombreuses, à cette méthode de traitement, en dehors même de la gravité de l'acte opératoire. Si l'apport sanguin est complètement supprimé, ou à peu près, les tissus déjà malades, sans vitalité, courront grand risque de se gangrener, et le remède sera pire que le mal. Si l'interruption du cours du sang est incomplète ou si des voies anastomotiques le rétablissent, on ne voit pas comment pourrait agir la ligature. Les artères continueront à amener plus de sang que n'en pourront débiter les vaisseaux de retour obstrués, et l'œdème persistera. D'ailleurs l'expérience a fait justice de ce procédé, et Fayer, sur 21 cas, n'aurait trouvé en définitive que 4 guérisons maintenues après un an et demi, trois, quatre et huit ans. Il y aurait eu, en outre, deux améliorations, deux morts, un résultat nul, et les autres cas pour la plupart se seraient terminés par des récidives à plus ou moins longue échéance. On se gardera donc d'employer cette méthode de traitement, aussi incertaine que grave.

Le cours du sang peut être interrompu par la simple compression de l'artère, soit par les doigts, soit par les appareils. Gosselin a employé la compression digitale, qui avait donné un succès à Vanzetti. Sa malade n'a point guéri et a failli mourir d'un érysipèle. Dufour aurait eu quatre succès par la compression instrumentale. Les objections faites plus haut à propos de la ligature subsistent ici. Il y a évidemment la ligature en moins, et la suppression de cette opération grave augmente beaucoup les chances de succès, ou tout au moins atténue les risques d'un désastre.

De tous ces traitements, le meilleur est donc sans aucun doute la compression, aidée du massage, et peut-être aussi de l'électricité.

Mais ce n'est pas tout, et contre l'éléphantiasis il reste encore le remède héroïque : le couteau.

L'opération sanglante, l'extirpation des parties malades est appliquée à chaque instant et donne les meilleurs résultats.

Bien entendu, il faut la réserver aux cas qu'on ne juge pas pouvoir guérir ou améliorer par les autres procédés, et ici la conduite à tenir est bien différente suivant qu'on a à traiter un éléphantiasis de la jambe, ou, au contraire, un éléphantiasis du scrotum.

Pour la jambe, la seule intervention radicale, c'est l'amputation. Il est donc bien évident qu'il ne faudra la pratiquer que lorsque tous les autres traitements auront échoué ou lorsque les lésions seront trop graves pour qu'on puisse tenter avec quelque chance de succès un traitement conservateur.

C'est donc pour les jambes énormes, dures, ulcérées, suintantes, douloureuses, qu'on réservera l'amputation. Mieux vaut cent fois un pilon qu'une jambe, qui non seulement ne peut servir, mais au contraire, atteinte d'un mal incurable, empêche le malheureux qui la porte et qu'elle fait souffrir de se livrer à un travail quelconque.

L'opération ne présente rien de particulier, si ce n'est, d'après Brassac, une remarquable bénignité. La plupart des amputés de cuisse, de jambe et de pied ont guéri, et on en aurait sauvé 32 sur 37. On en sauverait davantage encore aujourd'hui. Quant aux récidives, elles n'existent pour ainsi dire pas. Elles sont, en tout cas, tout à fait exceptionnelles.

Quelquefois on peut faire aux jambes des opérations partielles, qui, tout en conservant le membre, peuvent atténuer dans une certaine mesure les principaux inconvénients. Rien n'empêche d'exciser les masses débordantes, par trop volumineuses, qui, par leurs dimensions ou leur siège, rendent la marche impossible. L'opération ne présente en tout cas aucun danger, et, suivant la forme des masses éléphantiasiques, on pourra enlever, soit en long, soit en large, de véritables tranches de melon, comprenant toute l'épaisseur qui sépare la peau des muscles. Mais il faudra s'arranger pour que les lèvres des plaies ainsi créées puissent facilement se rapprocher. Malgré les mauvaises conditions dans lesquelles se fait la nutrition de ces tissus infiltrés, la réunion ne s'opère pas trop mal, si la peau n'est pas trop tendue. Il faut donc s'arranger pour l'obtenir, car, si la plaie reste ouverte, la cicatrisation peut être très longue à se faire; elle peut même être impossible, et on se trouve ainsi acculé à l'amputation, que ces opérations partielles ont précisément pour but d'éviter.

Mais c'est aux organes génitaux que l'extirpation fait merveille, d'autant plus qu'ici la compression est à peu près inapplicable.

Il faut, bien entendu, conserver les testicules, à moins qu'ils ne soient eux-mêmes trop malades. Mais, comme ils sont d'ordinaire à peu près sains, lorsque le malade n'est pas trop vieux, il faut aller à leur recherche et les conserver. Tous les procédés opératoires gra-

vitent autour de cette manœuvre. La chose est d'ailleurs assez facile, sauf dans certains cas d'éléphantiasis énormes, avec altérations testiculaires qui rendent méconnaissables les glandes séminales. Mais d'ordinaire, même dans les gros éléphantiasis, les testicules se trouvent à la partie supérieure, à peu près à leur place normale, à quelques centimètres des anneaux inguinaux. Le cordon, en effet, dont la circulation sanguine et lymphatique est toute différente de la circulation scrotale, le cordon ne s'allonge guère et maintient les testicules non loin du pubis. On sait donc où ils sont, si on ne les sent pas.

De même, lorsque la verge est enfoncée au fond d'une profonde dépression, il suffit de suivre cette voie toute tracée pour arriver sur elle et la sculpter dans les tissus qui l'environnent.

Mohammed-Ali bey conseille le procédé suivant, qui semble, en effet, très expéditif. Les testicules, lorsqu'on peut les sentir, sont refoulés sur les anneaux. Puis un couteau de longueur suffisante est enfoncé sous la racine de la verge et va ressortir dans la région périnéale, en avant de l'anus, transfixant ainsi toute la base du scrotum éléphantiasique. Une double section obtenue en dirigeant le couteau en bas et en dehors, d'abord d'un côté, puis de l'autre, permet d'enlever toute la masse exubérante en laissant de chaque côté un lambeau qu'on régularise et qui sert à envelopper les testicules. Ce procédé peut être très rapide, mais il n'est guère applicable qu'aux éléphantiasis d'un volume médiocre, dont on peut facilement transfixer la base. En outre il faut être bien sûr de la situation des testicules pour éviter leur blessure. Enfin l'énorme plaie créée par ce procédé rapide peut donner beaucoup de sang, et l'hémorragie qui en résulte peut être parfois fort difficile à arrêter.

Je crois donc qu'il vaut mieux aller moins vite, mais plus sûrement. Il faut tailler les lambeaux cutanés et pénétrer dans la tumeur en pinçant les vaisseaux au fur et à mesure de leur rencontre. On commencera toujours par la région pubienne, de façon à aller libérer les testicules. Dans les cas difficiles, la verge, qu'il est toujours facile de trouver, servira de point de repère. On la suivra jusqu'à sa racine. Les anneaux inguinaux n'en sont jamais bien loin : quelques centimètres à peine en haut et en dehors. C'est là qu'on trouvera le cordon qu'il faudra suivre jusqu'au testicule. Celui-ci sera énucléé, séparé des tissus voisins, sculpté quelquefois aux ciseaux et au bistouri, en tout cas sacrifié le plus rarement possible et lorsqu'on ne pourra faire autrement. Lorsque les deux testicules seront isolés, on les relèvera vers le haut, ainsi que la verge, et tous les tissus exubérants seront enlevés.

On gardera de chaque côté un petit lambeau cutané qu'on disséquera avec soin. Ces deux lambeaux réunis ensuite sur la ligne médiane serviront à envelopper les testicules et formeront un nouveau scrotum.

Telle est la conduite à suivre. Mais, bien entendu, il y a autant de

particularité qu'il y a de cas, suivant le volume de la verge, sa participation à la maladie, l'adhérence des testicules, etc. Chez la femme, l'excision des grandes lèvres sera des plus simples.

Le danger le plus sérieux provient de l'hémorragie. La meilleure façon de l'éviter est de ne point opérer vite, d'aller lentement, très lentement même, en pinçant chaque vaisseau qui saigne au fur et à mesure de sa section. On pourra ainsi employer beaucoup de pinces, mais en somme l'opéré perdra fort peu de sang, et la plupart des pinces pourront d'ailleurs être retirées sans ligatures, après une torsion rapide. Si le sang coule en nappe, la compression avec les compresses, le Paquelin au rouge sombre, au besoin, lorsque la tumeur est pédiculisable, la bande d'Esmarch, d'une application difficile, et qu'il faut maintenir en l'attachant à une ceinture fixée sur le malade, permettront de se rendre maître de l'hémorragie.

Les résultats sont excellents, la récidive est exceptionnelle, et, sur 180 malades opérés avant l'ère antiseptique, Mohammed-Ali bey n'a eu qu'une seule mort. C'est assez dire quelle est la bénignité de cette intervention.

Nous tenons d'un médecin militaire, le D^r^ Baigneux, qui a pendant plusieurs années opéré à Madagascar, qu'il est possible de diminuer beaucoup le volume de l'éléphantiasis du scrotum en injectant au patient de fortes doses de calomel, comme cela se pratique dans la syphilis. Sous cette influence, la plus grande partie de la tumeur disparaît. La peau assouplie se prête beaucoup mieux à l'intervention. On ne doit pas s'étonner de ces résultats, qui correspondent à tout ce que nous savons de l'influence du calomel sur l'évolution des inflammations plastiques chroniques.

## 2° DRACUNCULOSE.

C'est le nom que j'adopterai pour l'*affection produite par la filaire de Médine*, le mot de filariose pouvant prêter à confusion avec la maladie provoquée par la filaire du sang et que je viens d'étudier.

La filaire de Médine est, en effet, encore appelée dragonneau, *Dracunculus medinensis*, et c'est ce nom qui sert à baptiser la maladie.

Quant au nom de ver de Guinée, sous lequel on désigne aussi la filaire, il faut le connaître, mais ne pas l'employer pour éviter toute confusion.

La filaire est un nématode dont la longueur varie de $0^{m},50$ à 2 mètres et même davantage sur une épaisseur de 1 millimètre environ. Régulièrement cylindrique, avec des stries transversales, la femelle, qui est seule connue, est remplie de plusieurs milliers d'embryons à longue queue pointue (fig. 7 et 8). Mais ceux-ci doivent, pour pouvoir arriver à leur complet développement, suivant en cela les extraordinaires métamorphoses d'un grand nombre d'helminthes,

séjourner pendant quelque temps dans le corps d'un cyclope, petit crustacé abondant dans la plupart des eaux. Ils perdent leur forme et passent à l'état de larves. Ce sont là des faits mis hors de doute par les travaux de Fredschenko, qui les a constatés sur la filaire de Turkestan. Dès ce moment, on perd un peu sa trace. La filaire pénètre-t-elle dans les tissus directement, à travers la peau, ou bien par l'intermédiaire du tube digestif ?

Pendant longtemps on a pensé

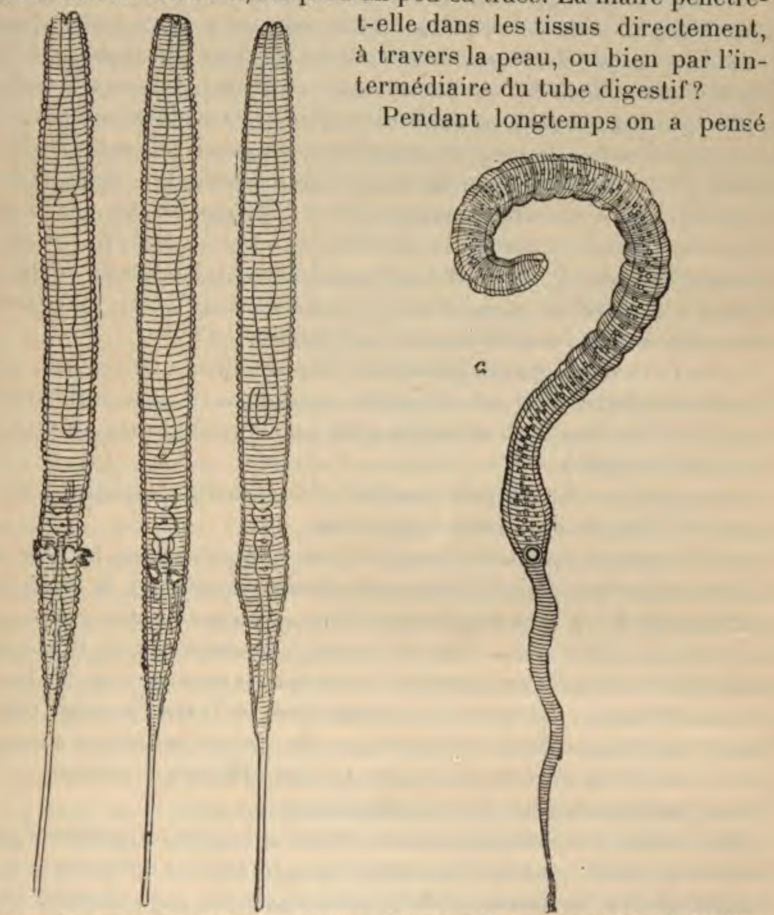


Fig. 7. — Embryons de filaire de Médine grossis 500 fois (d'après Bastian).

Fig. 8. — Embryon de filaire de Médine grossi 500 fois (d'après Cobbold).

qu'il y avait pénétration directe, à la faveur de quelque érosion cutanée ou même d'une effraction quelconque produite par l'animal lui-même. Bien des raisons permettaient de se ranger à cette opinion, le siège de la filaire, en particulier, qui, dans l'immense majorité des cas, se rencontre aux pieds, aux jambes et aux cuisses, c'est-à-dire aux parties le plus fréquemment immergées.

On admet cependant aujourd'hui que la pénétration a lieu par les voies digestives. L'eau contenant les cyclopes colonisateurs est absorbée, et les jeunes filaires mises en liberté iraient, à travers la

paroi de l'intestin et les différents tissus, se cantonner sous la peau, en particulier aux chevilles.

J'avoue que, malgré l'autorité de ceux qui se rangent à cette dernière opinion, elle me paraît tout à fait invraisemblable. La peau est, il est vrai, un peu plus difficile à traverser que la muqueuse intestinale. Mais, si celle-ci est moins résistante, on a peine à s'expliquer comment, après l'avoir perforée, la larve filarienne irait presque toujours se fixer dans les pieds, du tout au moins dans les membres inférieurs. Si c'est en cheminant directement à travers les tissus, c'est un voyage énorme le long du mésentère, du psoas, des muscles de la cuisse et de la jambe. Un tel trajet est inadmissible, surtout avec cette régularité et cette constance. Si le transport se fait par la voie sanguine, comme celui de l'échinocoque, c'est le foie qui serait le premier atteint, et, s'il était par hasard franchi, l'embryon roulé par le sang irait s'arrêter n'importe où, aussi bien dans la tête, les muscles ou les viscères qu'aux extrémités inférieures.

Autant ces phénomènes paraissent improbables si l'on admet cette hypothèse, autant tout paraît simple, au contraire, avec la théorie de la pénétration directe, tout simplement à travers la peau, au niveau de quelque écorchure.

Quoi qu'il en soit, les faits sont là, et le parasite s'enferme sous la peau, où il continue son développement.

Si ces métamorphoses diverses et ces pérégrinations bizarres ne sont connues que depuis peu, les accidents causés par la filaire ont été observés il y a bien longtemps. Tout au moins n'est-il guère possible de voir autre chose dans les récits légendaires de la Bible, qui montrent les Hébreux en proie à « ces serpents ardents » sur les bords de la mer Rouge, pendant leur marche vers la Terre Promise. On en trouve des traces dans les ouvrages de divers médecins anciens, grecs, latins ou arabes, Léonidas, Galien, Rhazès, Avicenne, — et Plutarque lui-même en parle quelque part.

Mais toutes ces notions, éparses dans l'antiquité, disparurent plus tard, et la filaire, oubliée pendant le moyen âge, ne fut retrouvée et étudiée qu'avec la naissance de la pathologie des pays chauds. Puis, en 1844, Maisonneuve en observa une à Paris, sur un homme venant du Sénégal ; Malgaigne, en 1854, en rencontra sur un malade venant de Bombay ; Cezilly à Toulon, Alvarez à Cadix en virent également, toujours sur des individus ayant séjourné sous les tropiques. Depuis, les observations se sont multipliées, et aujourd'hui, s'il reste encore quelques doutes sur le mode de pénétration de la filaire, le reste de son histoire est suffisamment connu.

Elle ne se rencontre guère, je l'ai déjà dit, que dans les pays chauds. En Asie, dans l'Inde, le Turkestan, la Perse et l'Arabie, en Afrique, de la Haute-Égypte et de l'Abyssinie au Sénégal et au Congo, à travers le Soudan. Enfin, dans l'Amérique tropicale, du Brésil aux An-

tilles et à la Caroline du Sud, où l'ont sans doute apporté les esclaves nègres, razziés sur les côtes d'Afrique.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La filaire se fixe presque exclusivement aux membres inférieurs : Mac Gregor, sur 181 cas, en a relevé 124 aux pieds et particulièrement aux malléoles, 33 aux jambes, 11 aux cuisses, 2 aux mains, 2 au scrotum. Les 9 autres cas étaient dispersés un peu partout. De la réunion des statistiques de Burguière, Ahmed Fahmy, Trucy, Stambolski, il résulte que, sur 597 cas, la filaire aurait été observée 513 fois au membre inférieur, pied, jambe ou cuisse, et 85 fois seulement aux autres parties du corps.

Il y aurait, à en croire certains auteurs, une période parfois très longue, pendant laquelle le ver passe inaperçu. D'après Davaine, il s'écoulerait toujours au moins deux mois entre la pénétration de l'animal et les premiers signes que provoque sa présence. Mais cette période serait souvent beaucoup plus longue, et Kæmpfer cite un cas dans lequel la filaire n'est pas apparue moins de trois ans après que le malade eut quitté le pays où il avait pu être infecté.

Le malade atteint de dracunculose ne s'en aperçoit guère au début que par une démangeaison plus ou moins vive, quelquefois même une véritable douleur. Bientôt il constate, au point douloureux, une tuméfaction ou plutôt une saillie irrégulière, parfois sinueuse, ressemblant assez à une varice, d'où le nom parfois employé de *veine de Médine*. La peau n'a pas changé de couleur, et il n'y a nulle trace d'inflammation. Cette petite tumeur peut d'ailleurs être le premier signe appréciable, et son apparition peut précéder de quelque temps les démangeaisons et les douleurs.

Quelquefois, à travers la peau amincie, on peut percevoir dans l'intérieur de la tumeur une petite masse irrégulière donnant la sensation d'une corde irrégulièrement enroulée. C'est l'animal pelotonné sur lui-même. On peut même le voir ou le sentir remuer.

Au bout de quelque temps, des phénomènes inflammatoires se déclarent, la peau rougit, la périphérie de la tumeur s'empâte, et il se forme un véritable abcès qui ne tarde pas à s'ouvrir. Dans les cas les plus mauvais, on peut voir survenir des accidents phlegmoneux, gangreneux et mortels. Mais c'est là, heureusement, une rare exception. Dans les cas les plus favorables, au contraire, l'abcès s'ouvre spontanément, et la filaire est expulsée avec le pus. La guérison est alors rapide. Le plus souvent l'évolution n'est ni si grave, ni si bénigne. Le ver reste enfermé sous la peau, et l'ouverture de l'abcès se transforme en une fistule par laquelle la filaire peut passer sa tête, que le plus léger attouchement fait rentrer. Les choses peuvent ainsi durer fort longtemps, jusqu'à la mort de l'animal. Parfois, d'autres abcès se forment et la filaire peut, au cours de l'un d'entre eux, être entraînée avec le pus.

En tout cas, la guérison est absolument impossible, tant que le ver ou les débris de son cadavre n'ont pas été rejetés.

Les complications n'ont ici rien de particulier, et tous les accidents septiques qui accompagnent les plaies infectées peuvent faire leur apparition.

L'erreur de diagnostic est la règle en dehors de la zone tropicale. A moins d'avoir le ver sous les yeux, de voir sortir et rentrer sa tête, l'affection est, dans nos pays, trop exceptionnellement observée pour qu'on y pense, lorsque le hasard en fait rencontrer une.

A la période non enflammée, on songera à tout, à une varice, à un lipome, à une tumeur quelconque, avant de penser au dragonneau. Quand les accidents septiques auront fait leur apparition, on croira à un furoncle, à un abcès, à un phlegmon, et l'on ne pourra penser à la présence de la filaire que si le malade, interrogé sur ce point, raconte qu'il vient d'un pays chaud. Les commémoratifs ont donc ici, on le comprend, une importance capitale.

**TRAITEMENT**. — On trouve partout décrit le traitement classique. Il consiste à extraire le ver en l'attirant peu à peu et avec des précautions extrêmes : on le saisit avec un fil de soie et on l'enroule tout doucement autour d'un corps cylindrique, par exemple un morceau de bois de la grosseur d'un rayon. L'enroulement doit se faire avec une extrême lenteur. Il faut, en effet, éviter de rompre le corps de l'animal. D'innombrables œufs se répandent alors dans la plaie, et le dragonneau disparu est souvent difficile à ressaisir.

Mais ce traitement, qui d'ailleurs réussit bien, et qui est le plus généralement employé dans les pays où le ver se rencontre en abondance, exige une grande patience. L'enroulement, qui doit se faire sans la moindre traction, dure des heures, des jours et même des semaines. On cite même un cas où l'enroulement aurait demandé un mois et demi. Dans ces conditions, le traitement est insupportable.

Si la filaire se rompt, si la tumeur est enflammée et que l'animal baigne dans le pus, il est plus simple d'inciser assez largement pour permettre d'explorer la cavité de l'abcès et d'en extraire l'animal. Si celui-ci est rompu et que des œufs se soient répandus en grand nombre dans sa cavité, on peut les détruire, soit avec de l'eau phéniquée à 5 p. 100, soit avec du sublimé à 1 p. 1 000. Il faut, en tout cas, nettoyer complètement l'abcès, afin de n'y laisser ni un morceau du ver ni aucun de ses œufs. Des injections de sublimé au millième ont été faites avec succès dans la cavité et les galeries où le ver est logé. On peut aussi ouvrir ces dernières dans toute leur étendue, ce qui permet l'extraction de l'animal entier.

Enfin je ne vois pas pourquoi, au lieu d'employer ces procédés un peu timides, on ne ferait pas simplement, dans les cas où la peau est en bon état, sans inflammation ni infection quelconque, l'extirpation du

ver en même temps que celle des tissus voisins pour respecter plus sûrenent l'animal et l'enlever comme une tumeur sans ouvrir la cavité dans laquelle il est enfermé. Rien n'empêche d'agir de même quand la plaie est enflammée et suppure. On extirpera à la fois le ver et les tissus qui l'environnent ; on lavera, on nettoiera la plaie en la laissant au besoin ouverte pour mieux pouvoir la surveiller et combattre les complications infectieuses qui pourraient se produire.

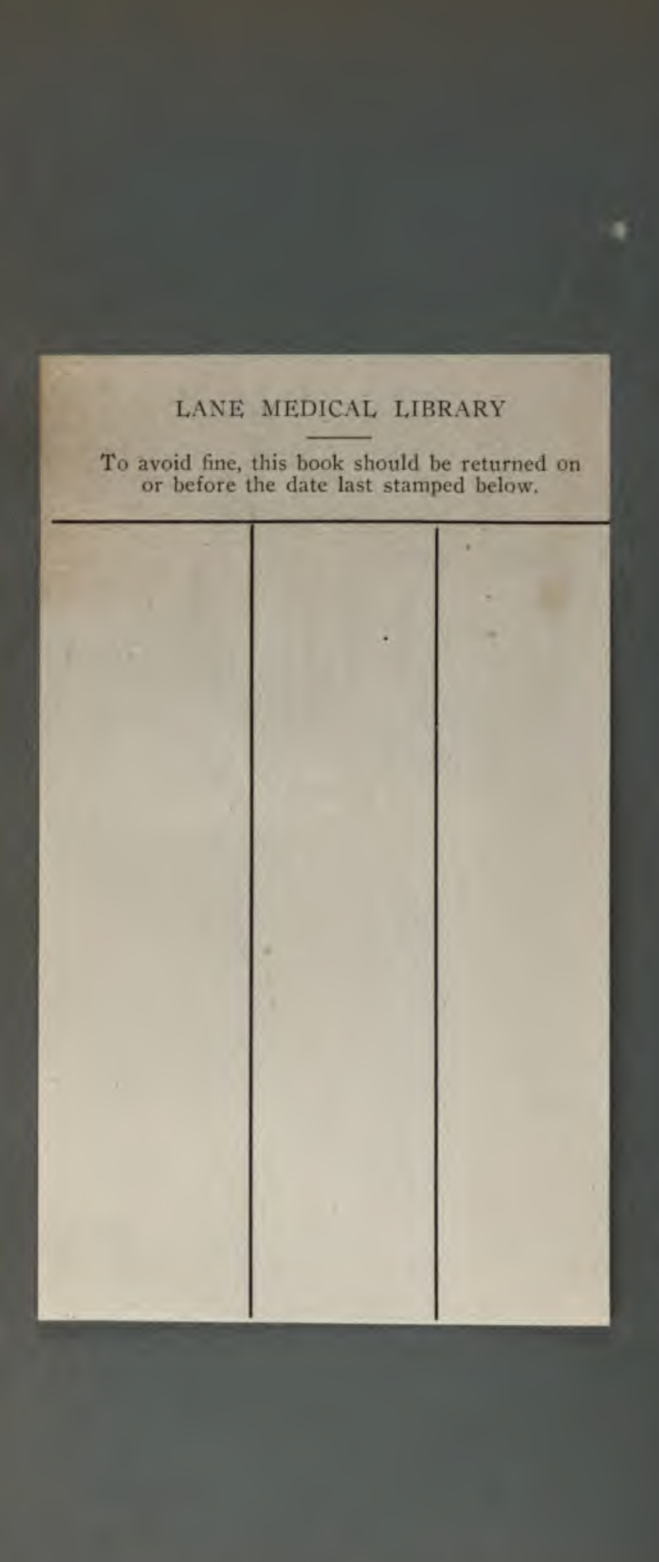
Quoi qu'il en soit, il est bon de recommander à tous ceux qui vont dans les pays où règne la dracunculose de se soumettre à un traitement préventif, d'ailleurs fort simple, et qui réussira la plupart du temps, quelle que soit la voie de pénétration de la filaire. L'eau filtrée ou bouillie sera inoffensive, et, s'il est vrai que l'ingestion d'une eau mauvaise soit la cause première du mal, celle que l'on boira dans ces conditions sera purgée de tout germe et de tout embryon. S'il est vrai, au contraire, que la pénétration se fasse directement à travers la peau, il faudra, autant que possible, éviter de marcher pieds nus ou de prendre des bains dans des eaux suspectes.

---

# TABLE DES MATIÈRES




9134-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

